FACULTAD DE MEDICINA DE MONTEVIDEO
(URUGUAY)

INSTITUTO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA
Y PUERICULTURA "Dr. LUIS MORQUIO"

COLECCIÓN DE MONOGRAFÍAS

MONOGRAFÍA N.º 1

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA DEL LACTANTE

JOSÉ BONABA

Profesor de Clínica Pediátrica y Director del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio".

MARIA L. SALDÚN de RODRÍGUEZ

Asistente del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio".



MONTEVIDEO
Imprenta "Rosgal", de Hilario Rosillo
1938

COLECCIÓN DE MONOGRAFÍAS DEL INSTITUTO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA Y PUERICULTURA "Dr. LUIS MORQUIO"

MOTIVOS DE SU PUBLICACIÓN

Con autorización del Decano y Consejo Directivo de la Facultad de Medicina de Montevideo, y por iniciativa del Director del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio", los trabajos científicos originales del personal técnico de esta institución serán publicados en forma de monografías, que aparecerán a medida de la realización de aquéllos, persiguiéndose la finalidad de darlos a conocer y difundirlos en el mundo pediátrico, dentro y fuera del país.

MONOGRAFÍAS PUBLICADAS

Nº 1. — Insuficiencia Cardíaca Aguda del Lactante.
(Prof. J. Bonaba y Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.)

FACULTAD DE MEDICINA DE MONTEVIDEO
(URUGUAY)

INSTITUTO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA
Y PUERICULTURA "Dr. LUIS MORQUIO"

COLECCIÓN DE MONOGRAFÍAS

MONOGRAFÍA N.º 1

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA DEL LACTANTE

JOSÉ BONABA

Profesor de Clínica Pediátrica y Director del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio".

MARIA L. SALDÚN de RODRÍGUEZ

Asistente del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio".



MONTEVIDEO
Imprenta "Rosgal", de Hilario Rosillo
1938

Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura
"Dr. Luis Morquio"

ASISTOLIA AGUDA PRIMITIVA DEL LACTANTE (1)

por

JOSÉ BONABA
Director del Instituto de Pediatría y Puericultura "Dr. Luis Morquio"

y

MARÍA LUISA SALDÚN DE RODRÍGUEZ
Médica del Servicio de Lactantes
del Instituto de Pediatría y Puericultura

DEFINICIÓN. — Se trata de una asistolia aguda primitiva del lactante consecutiva a dilatación cardíaca aguda, sobreviniendo en niños anteriormente sanos.

Es una manifestación independiente de todo trastorno previo pulmonar, y fuera de toda bronconeumonia, como lo demuestra la ausencia de síntomas de auscultación y percusión, así como la ausencia de fiebre y examen anatómico negativo. Es independiente también de toda alteración cardíaca previa definida, congénita o adqurida, como se deduce de la ausencia de antecedentes, ausencia de alteraciones clínicas y radiológicas previas, y en los casos con examen anatómico, ausencia de lesión congénita, de lesiones valvulares y de hipertrofia del miocardio.

CASUÍSTICA. — Dada la rareza de literatura referente a este asunto y la poca experiencia médica a este respecto, consideramos que estos hechos tienen el mérito de la ori-

(1) Trabajo presentado a las Jornadas Médicas Sudamericanas, realizadas en Montevideo en Enero de 1938.

ginalidad de la interpretación, aun cuando no de su novedad, pues existen publicaciones de hechos similares, aunque algunos de ellos no han recibido la interpretación exacta.

Las publicaciones más antiguas que hemos encontrado corresponden al año 1914, H. Mery, H. Salin y A. Wilbort publican entonces, en "Archivos de Médecine des Enfants" (1) un interesante trabajo sobre "Asistolia a repetición consecutiva a la dilatación aguda primitiva del corazón en el niño". Presentan tres observaciones (ver observaciones Nº 1, 2 y 3) de 6, 3 y 3 años de edad, respectivamente, lo que permite compararlos con nuestros casos, aunque éstos son todos menores de tres años. En las observaciones de Mery, Salin y Wilborts, los accidentes de dilatación aguda se producen con causas insignificantes en apariencia, de modo que hace pensar a los autores en un terreno particularmente preparado poniendo de manifiesto una verdadera fragilidad del miocardio. En ninguno de estos casos existe estudio anatomopatológico.

Pasa después un largo período en que la literatura médica no cuenta con nuevas publicaciones similares, hasta que en el año 1931 M. P. Gauthier y Mlle. M. Schoenan, de París (2), presentan una observación (Nº 4) concerniente a un niño de veintiún meses que nunca había presentado fenómenos cardíacos patológicos, a pesar de haber presentado un proceso bronconeumónico un mes antes; bruscamente hace dos crisis de asistolia aguda, marcada por disnea, edemas y aumento del volumen del hígado; estasis pulmonar y trazos de albúmina en la orina. El examen clínico del corazón no reveló soplos ni roces; los tonos cardíacos fueron claros. Los autores interpretan este caso como una posible hipertrofia cardíaca primitiva, porque después de pasado el período de desfallecimiento agudo quedaba un corazón aumentado de volumen, y en lo que concierne a la explicación de las crisis asistólicas las relacionan con la miocardia descripta por Laubry. En 1933 se publica en Francia, en "Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris" (3) un nuevo e interesante caso de

M. M. R. Debrè, R. Buveau y P. Soulié (observación N° 5). Se trata de un niño de tres años, en cuyo pasado patológico sólo se encuentra una bronconeumonia a los tres meses de edad y una otitis media a los dos años. A la edad de tres años aparecen los primeros accidentes, manifestándose por dificultad respiratoria progresiva, cianosis, tos, vómitos; y, *hecho importante*, estos síntomas se acompañan de una apirexia casi completa. Unos días después aparecen signos característicos de desfallecimiento cardíaco = aumento del área cardíaca, hepatomegalia, edemas, cianosis, disnea; todo este cuadro evolucionando en apirexia. Dada la gravedad del proceso se trata con sangrías repetidas y digitalización, con lo que mejora considerablemente, quedando sólo un aumento del área cardíaca. Los autores, después de eliminar en su diagnóstico las cardiopatías congénitas valvulares y las asistolias secundarias, terminan diciendo: "No podemos afirmar de manera cierta que se trate de hipertrofia cardíaca esencial del lactante, pero este diagnóstico nos parece más probable. Se trataría de una forma menos rápidamente mortal que los casos publicados, pues no es la forma de accidentes rápidos, con disnea intensa, cianosis y muerte súbita, que representa la forma conocida de la hipertrofia cardíaca idiopática. En nuestra observación los accidentes han retrocedido, ya espontáneamente, o bajo la influencia de las sangrías o de la digitalina. Hay que pensar que pueden existir, al lado de las formas mortales, formas curables de la hipertrofia cardíaca - esencial." Dada la similitud clínica y la evolución respondiendo a una franca mejoría por el tratamiento depletivo y cardiotónico, creemos que este caso es en todo semejante a los nuestros y sólo el estudio anatomopatológico, demostrando la existencia de una hipertrofia del músculo cardíaco, podría probar lo contrario, pues la persistencia de un aumento del área cardíaca es un hecho habitual en el sindrome que describimos, especialmente durante los primeros tiempos, y en algunos casos con carácter permanente (ver observación personal N° 13).

En Febrero de 1933, los Dres. A. Cassaubón y Sara Cossoy, de Buenos Aires, publican una observación semejante, pero en un niño de seis años de edad (4) con la designación de "Sindrome miocárdico agudo" (observación Nº 6). Mejoría con tratamiento depletivo y cardiotónico.

En Abril del mismo año los Dres. María Teresa Vallino y Saúl Bettinotti, de Buenos Aires, publican un nuevo caso (5) con el título de "Sindrome miocárdico agudo" (observación Nº 7). Se trata también de un niño completamente sano hasta la edad de once meses en que se inicia el sindrome con las mismas características comunes a estos casos y que después describiremos en detalle. El niño mejora; sale de la asistolia, quedando sólo un aumento del área cardíaca. Los autores vinculan este proceso a la miocardia descripta especialmente por autores franceses.

En 1934 se publica un nuevo caso en la Argentina por los Dres. Pedro y Felipe Elizalde (6) bajo la denominación de "Síndrome miocárdico a repetición" (observación Nº 8).

Se trata de una niña de dos años, que sin causa ostensible hace una insuficiencia cardíaca grave, sometida al tratamiento clásico de la asistolia, reposo, purgantes, digitalina, mejora considerablemente hasta reintegrarse a la vida normal; pero este primer episodio es seguido de seis nuevas crisis asistólicas, fácilmente yugulables con la digital; después de la sexta crisis no vuelven a repetirse los accidentes, a pesar de que hace una vida igual a la de cualquier niño de su edad, y si no fuera por la persistencia del aumento del área cardíaca, se diría que la curación ha sido completa. También estos autores relacionan este sindrome observado en la primera infancia con el concepto de miocardia observado en el adulto y en el adolescente. La última observación que hemos recogido en la literatura médica, corresponde también a la Argentina (7). Son los Dres. Prof. Del Carril, V. Justinian y Monserrat que describen una observación titulada "Un

caso de miocardia en el lactante", tratándose de un niño de veinte meses, sano hasta entonces, que a raíz de un ligero estado gripal hace un sindrome de asistolia por dilatación cardíaca, que evoluciona hacia la terminación fatal. El estudio anatomopatológico revela una dilatación de todas las cavidades cardíacas, y lesiones de asistolia en los demás órganos. El estudio histológico del músculo cardíaco no reveló ninguna modificación de la estructura de la fibra cardíaca. Los autores consideran este caso como un sindrome de miocardia consecutivo a una infección banal, posiblemente gripal incapaz de explicar por sí sola el desfallecimiento del corazón (ver observación Nº 9).

OBSERVACIONES PERSONALES. — Desde 1935, en que se inauguró el Servicio de Lactantes del Instituto de Pediatría y Puericultura "Prof. Luis Morquio", hasta la fecha de la presentación de este trabajo, hemos reunido siete observaciones personales, correspondiendo en orden de publicación de las historias clínicas a las observaciones números 10, 11, 12, 13, 14, 15 y 16.

De estas siete observaciones tres pertenecen al año 1935, y las cuatro restantes al año 1937. De estos siete casos hay tres fallecidos y cuatro curados. Todos ellos, a excepción de uno, que no fué asistido en nuestro Servicio, han sido seguidos desde la iniciación del proceso hasta el momento actual, todos han sido estudiados lo más completamente posible, ya sea desde el punto de vista clínico como radiológico, electrocardiográfico y anatomopatológico en los casos fallecidos. Dado el gran interés de esta cuestión, no hemos querido hacer publicaciones de casos aislados, pero considerando que la observación de siete casos seguidos y estudiados detenidamente, dan base para formarnos conceptos generales sobre este particular sindrome, que tiene una entidad clínica bien definida, es que presentamos este trabajo de conjunto, en el que agregamos a nuestras observaciones personales todos los casos que en la literatura médica hemos encontrado, bajo diversas denominaciones e interpretaciones, y que después

de haber hecho un minucioso análisis de las historias clínicas, así como de los datos radiológicos electrocardiográficos y anatomopatológicos que constan en las publicaciones, consideramos que son en todo similares a los nuestros. De modo que hemos reunido para la presentación de este trabajo, un total de catorce observaciones en niños de primera infancia, siete personales y siete recogidos en la literatura extranjera; tres son de autores argentinos y cuatro de autores franceses. A estos catorce casos de lactantes hemos agregado dos observaciones en niños de segunda infancia, por tratarse del mismo sindrome y por la rareza del asunto, pues son los únicos casos que hemos podido encontrar en la literatura médica de la infancia. Los tratados generales de pediatría no dicen una palabra al respecto y las publicaciones aparecidas hasta ahora, todas se basan en la observación de un caso aislado, a excepción de los Dres. H. Mery, H. Salin y A. Wilborts que presentan tres casos.

CUADRO CLÍNICO. — En pocas palabras puede sintetizarse el cuadro clínico que presentan estos enfermitos: se trata de un niño eutrófico o distrófico, habitualmente sano, que inicia su enfermedad en la forma siguiente: habitualmente alegre y contento, la madre lo nota *triste* y *decaído*, tendencia a la quietud en la cama; no tarda en aparecer la *disnea*, que llama la atención de la madre, pero que no encuentra de parte del médico causa evidente respiratoria que la explique, por lo cual se le resta importancia al proceso, hablándose vagamente de catarro respiratorio o de congestión. *La disnea se intensifica*, apareciendo luego *cianosis* más o menos marcada, en general bien evidente; a veces tiraje, cornaje, ortopnea, angustia; en algunos casos se agrega la *tos de tipo espasmódico*. El *vómito* es también un síntoma muy frecuente. El cuadro disneico con su acompañamiento de cianosis, tiraje y aleteo nasal, realiza bien un sindrome bronconeumónico que engaña fácilmente al médico no prevenido. (Casi en todos nuestros casos ése ha sido el diagnóstico

establecido.) Este singular sindrome bronconeumónico no se acompaña de fiebre o si existe, tiene siempre muy poca importancia. También faltan los signos francos de auscultación y percusión, salvo en la faz final, en que éstos aparecen como consecuencia de los fenómenos asistólicos (congestión y edemas pasivos). En cambio, existe francamente un aumento del área cardíaca, de percusión, y de la sombra radiológica, traduciendo un aumento global siempre bien apreciado, y a veces muy considerable, de la sombra cardíaca, junto con una hepatomegalia acentuada.

En los días subsiguientes los síntomas se acusan y se perciben entonces en ambos pulmones signos difusos de congestión y edemas predominando en las bases, lo que da mayor similitud todavía con los cuadros bronconeumónicos. Cuando esta sintomatología pulmonar existe, el diagnóstico es extraordinariamente difícil para quien no conoce la cuestión. Confesamos haber pagado tributo a este error en los primeros de nuestros casos.

EVOLUCIÓN. — Desde aquí el proceso puede tomar dos caminos: o bien la agravación progresiva hasta la terminación fatal en un cuadro asistólico completo, con edemas generalizados, ascitis, estasis venosa, etc.; o bien, la regresión rápidamente progresiva hasta la curación *completa* o *parcial,* bajo la influencia de un tratamiento depletivo y tónico cardíaco intenso y sostenido.

ESTUDIO CLÍNICO ANALÍTICO DE LAS OBSERVACIONES RECOGIDAS

Condiciones etiológicas

Edad. — No hemos encontrado ningún caso en niños menores de un año; los casos de menos edad corresponden a las observaciones Nos. 7 y 11, ambos de trece meses, uno personal y otro de los Dres. M. T. Vallino y S. Bettinotti. En cambio, hemos encontrado publicadas observa-

ciones similares en niños mayores de tres años; uno de los tres casos que presentan Mery, Salin y Wilborts, en su trabajo ya citado, tiene tres años de edad. La observación de los Dres. Cassaubón y Cossoy, ya citada, corresponde también a un niño de seis años.

Resumiendo, tenemos las siguientes edades:

1 a 2 años = 6 casos.
2 a 3 años = 6 casos.
Entre 3 y 6 años = 2 casos.

Estos dos últimos casos no corresponden a la edad de lactante, pero dado que se trata del mismo sindrome consideramos interesante mencionarlos; por otra parte, nos servirán para comparar la frecuencia entre la primera y la segunda infancia. Vemos que la edad de mayor predominancia corresponde a la de dos a tres años, le siguen los de uno a dos años, decrece de tres a seis años y no se conoce ningún caso en los menores de un año.

Sexo. — Sólo podemos considerarlo exactamente en nuestros casos personales, pues en las observaciones publicadas por otros autores no está consignado claramente el sexo, aunque dado el uso que se hace del género masculino para referir los casos parece tratarse en general de varones, a excepción del caso de los Dres. Elizalde, que es niña. Entre nuestros siete casos personales hay sólo una mujer, los otros seis son varones. De modo que sobre diez y seis casos parece haber sólo tres niñas, lo que revela una franca predominancia por el sexo masculino.

Raza. — No hemos observado nada de particular, todos nuestros casos pertenecen a la raza blanca.

Procedencia. — Entre los casos nuestros hay dos que proceden de campaña (observaciones Nos. 15 y 16), los otros cinco proceden de la ciudad.

Estado de nutrición. — No parece tener influencia, pues lo mismo se ve en el eutrófico como en el distrófico; pero a juzgar por las cifras predominan los eutróficos.

De nuestros siete casos hay:

Eutróficos	4 casos.
Distróficos, primer grado ..	2 casos.
Distróficos, segundo grado ..	1 caso.

De los casos recogidos de la literatura médica, no está consignado en todos el estado de nutrición, pero de los cuatro casos que consignan este dato y que son las observaciones Nos. 4, 7, 8 y 9, resultan tres eutróficos sobre un distrófico; franca predominancia pues en los eutróficos.

Antecedentes hereditarios. — No se encuentra nada de importancia en las observaciones 1, 2, 3, 5, 6, 8, 10, 11, 12 y 15. Se ignoran antecedentes familiares en la observación 7. En las restantes hay ciertos datos de relativo valor, pero que no son constantes en todas las observaciones. Veamos el análisis de otros datos.

Alcoholismo. — En la observación Nº 4, limitado sólo al padre y alcoholismo en la madre en la observación Nº 1.

Antecedentes bacilares. — En la observación Nº 13 la madre fué tratada en un Dispensario antituberculoso, pero en el momento de enfermarse el niño sus hermanos tienen Pirquet negativa.

Sífilis. — En ningún caso encontramos signos de sífilis segura en los padres. Todos tienen Wassermann negativa y no hay ninguna manifestación evidente, pero en cambio existen síntomas de probabilidad en la observación Nº 13, cuya madre ha tenido tres abortos espontáneos de dos y medio meses y dos embarazos de término; en la observación 16, sobre tres embarazos sólo uno es de término, que corresponde al niño en estudio; los otros dos terminaron en abortos de tres y cuatro meses respectivamente.

Diátesis. — Es evidente en la observación Nº 9, donde existen un abuelo materno asmático y madre reumática.

En la observación Nº 14 la madre sufre de reumatismo desde los diez y ocho años. En la observación Nº 13 el abuelo materno fallecido de diabetis.

Fragilidad cardíaca. — En la observación Nº 9 el abuelo paterno falleció de síncope cardíaco, y el padre falleció de lo mismo.

Hermanos. — No hay ningún hecho digno de mención; en general son varios hermanos y la mortalidad entre ellos es reducida.

Antecedentes personales. — Todos son nacidos de término de embarazo normal. Hay cuatro casos, que son los Nos. 10, 12, 13 y 16, que fueron alimentados artificialmente antes de los tres meses.

Enfermedades anteriores. — Hay seis casos en los cuales no ha habido ningún accidente patológico anterior al accidente cardíaco, son los Nos. 4, 7, 9, 11, 12 y 16. En los restantes se encuentran las afecciones comunes de esa edad = sarampión en cinco casos (1, 2, 3, 6 y 8); bronconeumonia en tres casos (2, 5 y 6); bronquitis, tres casos (14, 15, 13); tos convulsa, dos casos (10, 13); varicela, dos casos (1, 8); otitis, dos casos (5, 13); Heine Medin, un caso (13).

CONCOMITANCIA DE VARIAS ENFERMEDADES ANTERIORES EN EL MISMO CASO

Observación Nº 2. — Bronconeumonia y sarampión.
Observación Nº 5. — Bronconeumonia y otitis.
Observación Nº 6. — Sarampión y bronconeumonia.
Observación Nº 8. — Sarampión y varicela.
Observación Nº 13. — Neumonía dos veces, tos convulsa, otitis, Heine Medin, raquitismo, adenoidismo.

Heredo sífilis. — En ningún caso se observan signos de heredo sífilis segura. El Wassermann fué negativo en todos los casos en que se investigó. La esplenomegalia que se señala en algunos casos, es del tipo agudo, y desapareció junto con la hepatomegalia, bajo la influencia del tratamiento tonicardíaco.

En cuanto a signos de probabilidad existen algunos atenuados en las observaciones 13 y 16. En la primera

hay un adenoidismo intenso y precoz; hay también un raquitismo bastante marcado. En la observación N° 16 hay discreto raquitismo.

En suma. — No tenemos elementos suficientes para poder afirmar la heredo sífilis en ninguno de estos casos.

Tuberculosis. — En todas nuestras observaciones personales fué negativa la reacción de Pirquet a la tuberculina. Por otra parte, en ningún caso se observaron lesiones pulmonares sospechosas de bacilosis. En las observaciones extranjeras tampoco hay ningún caso de bacilosis.

Diátesis. — Tampoco juega un rol importante en los antecedentes de estos casos, a parte de los antecedentes diatésicos de algunos familiares, en los niños existe muy poca cosa, en el N° 13, el adenoidismo. No hay en ninguno manifestaciones cutáneas ni viscerales, ni de otra naturaleza que puede ser atribuídas al terreno diatésico.

Casos esporádicos y casos familiares. — En nuestras siete observaciones personales tenemos tres casos familiares, hecho que *no hemos encontrado en ninguna otra publicación al respecto.* Estos tres casos familiares corresponden a las observaciones 10, 11 y 12. Se trata de tres hermanitos, de seis que componen la familia, de 13 meses, 2 y 3 años respectivamente, que se enferman en la misma época, el primero de ellos, Alfredo, de 2 años, el 7 de Setiembre de 1935, falleciendo un mes después; el segundo, de 13 meses, enfermó en los primeros días de Octubre, falleciendo al quinto día; el tercero comenzó su enfermedad el 24 de Setiembre, pero debido a la gravedad de los otros, no fué atendido ni visto por médico sino recién el 25 de Octubre, cuando ya presentaba un sindrome de franca asistolia; éste era el mayor de los tres; tenía 3 años, fué tratado intensamente con terapéutica depletiva, digitalina y ouabaina, cosa que no se hizo con los otros, por no haberse hecho el verdadero diagnóstico, pues éstos fueron los primeros casos que vimos de este sindrome; este niño se salvó y hoy se encuentra en condiciones aparentemente normales.

Los restantes de nuestros casos son todos esporádicos, a pesar de que algunos de ellos tienen varios hermanos que son completamente sanos.

Cuadro clínico del sindrome cardíaco. — El sindrome cardíaco está constituído por signos generales, funcionales y físicos.

a) *Signos generales.* — Tristeza, decaimiento, tendencia al reposo, tos, vómitos, y ausencia de fiebre. Los tres primeros síntomas, *tristeza, decaimiento* y *tendencia* al *reposo* tienen una constancia absoluta en nuestras observaciones personales. No hemos podido hacer la misma constatación en las observaciones publicadas porque en la mayor parte de ellas faltan datos del período de comienzo.

La tos es un síntoma muy frecuente, aunque no constante, toma un carácter especial; se produce en accesos, es espasmódica, de tipo coqueluchoide y a menudo hace pensar en la tos convulsa. La tos figura en ocho de las observaciones analizadas (ver observaciones Nº 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10 y 16). Sólo en la observación Nº 9 de los Dres. Del Carril, Guistinian y Monserrat se menciona la tos húmeda *no* quintosa.

Vómito. — Es un síntoma inconstante pero de relativa frecuencia, es un vómito alimenticio, provocado por la tos o espontáneamente. Este síntoma aparece en cuatro observaciones (ver observaciones Nº 5, 8, 10 y 16).

Ausencia de fiebre. — A los síntomas positivos se agrega un síntoma negativo de gran valor: es la *falta absoluta de fiebre* o su poca importancia cuando existe. La falta de fiebre es un síntoma casi constante y si existe se reduce a un estado subfebril y pasajero. Es lo que se constata en la observación Nº 5 de Debré, Broca y Soulié, cuyo caso tiene una elevación febril discreta que sólo dura 48 horas.

En la observación Nº 6, de Cassaubón y Cossoy, hay también un estado febril pasajero; en nuestra observación Nº 13 hay estado subfebril que dura sólo 48 horas; en la observación Nº 15 se ve el mismo estado subfebril

pasajero, que desaparece a las 48 horas. Todas las demás observaciones han evolucionado, sin presentar fiebre en ningún momento.

Enfriamiento. — A la falta de fiebre se agrega el enfriamiento, acompañado o no de sudores profusos. Este síntoma se encuentra en la mayor parte de las observaciones.

Síntomas funcionales. — La disnea, angustia, cianosis, ortopnea, aleteo nasal y tiraje son los fundamentales; a éstos se agrega el síntoma dolor que se obtiene en algunos casos.

Disnea. — Síntoma de absoluta constancia y de enorme valor diagnóstico. Es una polipnea, que comienza por ser disnea de esfuerzo, luego disnea de decúbito y finalmente se instala con carácter permanente, exagerándose siempre con el esfuerzo, hasta tomar los caracteres de disnea violenta. Se observa en todas las observaciones analizadas.

Angustia. — Es un síntoma que acompaña casi siempre a la disnea. *Palidez,* que más tarde se sustituye por la cianosis.

Cianosis. — Desde el comienzo de la disnea aparece la cianosis en mayor o menor grado. Al principio se observa en los labios, uñas y alrededor de los ojos. En período más avanzado se hace muy intensa y generalizada.

Aleteo nasal y tiraje. — Completan el sindrome pseudobronconeumónico, en el que llama la atención la ausencia de fiebre y la falta de síntomas pulmonares francos.

Dolor. — Es un síntoma no constante pero que figura en algunas observaciones: en la N° 3, de Mery, Salin y Wilborts, existe *dolor precordial* intenso y dolor abdominal; en la N° 8, del Dr. Elizalde existen dolores vagos en los miembros inferiores y en nuestra observación N° 14, la niña manifestó francos *dolores abdominales* y en los *miembros inferiores,* lo que hizo pensar en enfermedad de Bouillaud y administrar salicilato de sodio, desde lue-

go sin ningún resultado. Estos dolores son vagos, imprecisos y no se localizan en las articulaciones.

Síntomas físicos. — Aumento del área cardíaca, constatada por la percusión y confirmada por la radiología, hepatomegalia, a veces esplenomegalia.

Congestión y edema pulmonar. Anasarca y ascitis. Edemas periféricos; ingurgitación de las yugulares. Taquicardia. Ritmo embriocárdico; algunas veces soplos de caracteres anorgánicos; ruido de galope. En suma, el cuadro clásico de la asistolia o del sindrome cardiohepático agudo, como lo llama Nobecourt, en el niño (8).

Aumento del área cardíaca. — Se constata fácilmente por la localización de la punta, por la percusión y se confirma con el examen radiológico. La punta resulta a veces difícil de localizar, debido a la atenuación del choque, que puede hacerse imperceptible; cuando se logra localizarla se encuentra siempre descendida entre 5º y 6º espacio, y desviada hacia afuera sobre la línea mamilar o por fuera de ella.

Percusión. — Revela siempre un aumento global del corazón, con predominancia, por lo general, del eje transversal a expensas del borde izquierdo. El límite derecho sobrepasa poco el borde derecho del esternón, pero el límite izquierdo se encuentra por fuera de la línea mamilar, llegando en algunos casos casi hasta la línea axilar anterior.

Diámetro transverso. — Siempre aumentado, ha variado entre 10 y 14 cmts., siendo la mediana normal en esta edad 6 cmts. (Dr. Hermann Bruning) (9).

Inspección. — En algunos casos se ha observado levantamiento de la región precordial (observaciones Nº 3 y 7).

Auscultación. — El síntoma constante de auscultación es la *taquicardia,* ha sido constatado en todas las observaciones.

Debilidad de los *tonos cardíacos,* observado en la mayor parte de los casos. *Ritmo embriocárdico* señalado en las observaciones Nº 3, 6, 9, 13 y 16.

Soplos. — Han sido señalados soplos de carácter anorgánico. En el caso de Debré, Broca y Soulié constatan un pequeño soplo mesosistólico, y en nuestra observación Nº 14 también existía un pequeño soplito sistólico inconstante.

Ruido de galope. — Se constata con frecuencia en los casos más graves (observaciones Nº 2, 5, 8, 9 y 15).

Frémitos. — Señalados sólo en la observación Nº 3.

Latidos epigástricos e ingurgitación de los yugulares son los síntomas señalados en las observaciones Nº 7, 10, 15).

Pulso. — Es pequeño, regular, incontable.

Hepatomegalia. — Existe en todos los casos, variando desde el hígado que sobrepasa sólo dos o tres dedos del reborde hasta el que llega a la línea ombilical.

Esplenomegalia. — No es constante, pero ha sido señalada en las observaciones Nº 1, 2, 3, 9, 10 y 14.

Congestión y edema pulmonar. — Se observan en el período de estado o en el período final, realizando con los síntomas funcionales un sindrome pseudobronconeumónico completo que hace muy difícil el diagnóstico diferencial para el médico no prevenido. Estas lesiones pulmonares toman diversos aspectos clínicos; unas veces son simples procesos bronquiales, como se ve en las observaciones Nº 4 y 8; otras veces adoptan el tipo de condensación dando macidez y soplos, como en las observaciones Nº 1 y 9; o toman el tipo de la congestión pulmonar con o sin macidez y estertores subcrepitantes, como en las observaciones Nº 2, 6, 10, 13. En la observación de los Dres. Vallino y Bettinotti la lesión pulmonar fué revelada por la radiografía.

Edemas periféricos. — Aparecen también en el período de estado o en el período final. Predominan en los miembros inferiores pero se observan también en la cara y en raros casos se generalizan. Los edemas tienen los caracteres de los edemas cardíacos.

Anasarca y ascitis. — Son síntomas que aparecen en la faz final del sindrome. En dos casos mortales de nues-

tras observaciones (10 y 14) estos síntomas fueron muy intensos, confirmándose en la autopsia un gran derrame ascítico, y también de las pleuras y más discretamente del pericardio. En ambos casos el derrame toma los caracteres del trasudado.

Aparato urinario. — No presenta alteraciones de importancia; sólo se señalan ligerísimas albuminarias en algunos casos, y en la observación Nº 6, de Cassaubón y Cossoy, las pruebas de permeabilidad renal revelaron una ligera disminución de la permeabilidad.

Urea en el suero sanguíneo. — Ha sido normal en todos los casos en que se ha investigado.

Examen morfológico de la sangre. — No revela ninguna modificación de importancia, como puede verse en las observaciones Nº 4, 6 y 8.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DEL SINDROME. — Períodos. Formas clínico - evolutivas. — Desde su iniciación hasta su terminación espontánea la evolución clínica puede ser dividida en tres períodos que representan tres etapas sucesivas de la enfermedad. Cada uno de estos períodos presenta su sintomatología particular y muy constante, con pequeñas variaciones de uno a otro caso.

Primer período o período de comienzo. — Este primer período se inicia bruscamente. Se caracteriza por la aparición de los síntomas generales del sindrome cardíaco. Hay tres síntomas que llaman en primer término la atención de la madre y tienen tal constancia, que en nuestras siete observaciones personales se repiten exactamente igual en todas.

Estos síntomas son: *tristeza, decaimiento* o *postración* y *tendencia* al *reposo.* El niño, que hasta entonces gozaba de plena salud y estaba alegre, se pone *triste,* deja de *reir, no quiere jugar,* tampoco quiere alimentarse, sólo desea *estar quieto* y pide que lo pongan en la cama. La tos y los vómitos, con los caracteres que ya hemos descripto, son también dos síntomas que aparecen en el primer período. La fiebre falta o es muy discreta y

pasajera. Es muy frecuente el enfriamiento y la palidez. Esta falta de fiebre, unida a la falta de sintomatología física franca, hacen que el médico no prevenido le reste importancia al proceso, o lo interprete como un estado catarral simple, más aún cuando existe la tos y el vómito. Este período llama más la atención de la familia que del médico, y así se explica que en la mayor parte de las observaciones publicadas no se encuentran datos de comienzo, o si se citan algunos, es vagamente, sin darles precisión ni importancia.

Duración del período de comienzo. — Es variable de unos casos a otros, pero en general es de dos a tres días; sólo en una de nuestras observaciones duró ocho días; en otro cinco días y en los restantes dos y tres días.

Observaciones	Nº 11, 13, 15 y 16	=	2	días.
Observación	Nº 10	=	3	”
”	Nº 12	=	5	”
”	Nº 14	=	8	”
Totales observ.	7	=	27	días

En la observación de los Dres. Del Carril, Guistinian y Monserrat parece haber durado sólo un día.

Segundo período o período de estado. — Se caracteriza por la aparición de los síntomas funcionales y la constatación franca de los síntomas físicos. Aparece disnea, ortopnea; la palidez del principio se sustituye por cianosis, que puede llegar a ser muy intensa; hay angustia, aleteo nasal y tiraje. Llama la atención en este cuadro tan ruidoso la falta de fiebre; en general hay enfriamiento periférico. Este es el período en que el médico constata la gravedad evidente del proceso, pero si no está prevenido, establece el diagnóstico de bronconeumonia y en general ordena la hospitalización. Es así como han ingresado la mayor parte de nuestros casos, y también la mayor parte de los casos recogidos en la literatura médica.

Los síntomas físicos del sindrome cardíaco son eviden-

tes y claros en este período; en primer término el aumento del área cardíaca y la hepatomegalia acompañados o no de edemas periféricos, congestión y edema pulmonares.

Duración de este período. — Es difícil de precisar, porque sólo puede observarse completo en los casos en que no ha intervenido tratamiento, pues éste, bien dirigido, detiene en general la marcha de la enfermedad y determina la regresión de los síntomas.

En nuestros siete casos personales existen tres fallecidos sin tratamiento adecuado. En estos tres casos, la duración del período de estado ha oscilado entre cuatro y veintiséis días. En los demás casos el tratamiento ha modificado la marcha de la enfermedad; pero este período es siempre más largo que el primero.

Tercer período. — En el tercer período hay que distinguir los casos mortales, que en nuestras observaciones son todos los que no fueron debidamente tratados (10, 11 y 14), de los casos favorables.

a) Casos mortales. — Abandonada la enfermedad a su evolución espontánea va hacia la agravación progresiva y rápida entrando en faz final. Se intensifican los síntomas funcionales: la disnea es violentísima, la cianosis adopta el aspecto de la enfermedad azul; hay ingurgitación de las venas yugulares; aparece anasarca, ascitis y edema pulmonar; aparece ruido de galope, y la muerte se produce por asfixia, angustia y desfallecimiento progresivo del miocardio. Esta faz de agravación progresiva dura dos o tres días.

b) Casos favorables. — Con la intervención oportuna del tratamiento bien dirigido, la enfermedad marcha hacia la regresión progresiva, que puede tomar tres aspectos distintos:

1º la curación aparentemente total en unos casos;
2º curación clínica dejando un aumento del área cardíaca en otros;
3º curación transitoria interrumpida por nuevas crisis en otros casos.

Veamos los caracteres de la marcha regresiva, en cada una de estas distintas modalidades de curación.

1º *Casos de curación aparentemente total.* — Decimos aparentemente, porque consideramos que el tiempo de observación que tenemos de estos casos, no es todavía suficiente como para ofrecer garantías de absoluta curación. Nuestro caso más antiguo data de 1935, y el más reciente lleva sólo tres meses. La regresión del sindrome cardíaco se inicia por los síntomas funcionales = disminuye la disnea y la cianosis; luego disminuye el volumen del hígado y desaparecen los edemas; la angustia se sustituye por un estado de tranquilidad y bienestar. El aumento del área cardíaca es el último síntoma que se modifica; se reduce primero a la percusión, quedando por mucho tiempo un aumento apreciable al examen radiográfico; tal vez la persistencia por mucho tiempo de este solo síntoma es lo que ha hecho considerar a algunos autores, estos casos, como hipertrofias cardíacas idiopáticas.

Duración del período de regresión total. — Es siempre largo. Rápidamente se produce la regresión de los síntomas funcionales, y también de la hepatomegalia y de los edemas, pero la regresión del volumen cardíaco se hace muy lentamente. En general, los niños salen de alta persistiendo el síntoma radiológico del aumento del área cardíaca. Es recién durante un tiempo después, que pueden ser semanas o meses, que vemos normalizarse completamente la imagen radiológica del área cardíaca. El caso más breve de normalización total, clínica y radiológica que hemos observado, evolucionó en cincuenta días (ver observación Nº 16), el caso de mayor prolongación corresponde a la observación Nº 12, que recién un año después de iniciada su enfermedad recuperó la normalización completa de la imagen cardíaca.

Número de casos de normalización completa. — De las 16 observaciones que analizamos sólo hay tres casos en estas condiciones: uno, de los Dres. Cassaubón y Cossoy (observación Nº 6), y dos casos de nuestra observación personal (observaciones Nº 12 y 16). Veamos las características de evolución de estos casos.

I.—*Observación N° 6.* — Dres. Cassaubón y Cossoy.

Desde el período de comienzo hasta la iniciación del tratamiento transcurre un mes (Enero 1933). Con el tratamiento desaparecen rápidamente los síntomas clínicos y a los dos meses de iniciada la enfermedad se normaliza la imagen radiológica (Marzo 31/1933).

II.—*Observación N° 12.* — (Caso personal). Iniciación el 24 de Setiembre de 1935.

1.er período, dura 5 días;
2° período, hasta iniciar el tratamiento, 25 días (Octubre 25);
3.er período, de regresión:

a) regresión clínica = 13 días (alta Noviembre 8).
b) regresión radiológica = 2 años después.

Total de evolución clínica, 43 días.
Total de evolución clínica y radiológica, 2 años.

III.—*Observación N° 16.* — (Caso personal). Iniciación: Octubre 4 de 1937.

1.er período, dura sólo dos días.
2° período, hasta iniciar el tratamiento, 3 días (Octubre 9).
3.er período de regresión:

a) clínica, 20 días (alta en Octubre 30).
b) radiológica, 50 días (Noviembre 30).

Total de evolución clínica: 25 días.
Total de evolución clínica y radiológica: 55 días (desde Octubre 4 hasta Noviembre 30).

Plazos que han sido seguidos estos casos. — La observación de los Dres. Cassaubón y Cossoy fué seguida duran-

te un año. En Enero de 1933 inicia su enfermedad; un mes después, en Febrero, inicia el tratamiento; el 31 de Marzo sale de alta curada clínica y radiológicamente. Es seguida hasta Setiembre de ese año, habiendo pasado en perfectas condiciones de salud a pesar de haber tenido en Octubre una escarlatina que evolucionó sin ninguna particularidad. Nuestra observación Nº 12 es seguida desde su iniciación en Setiembre 1935 hasta la fecha, Enero 1938, es decir, durante dos años y tres meses, no habiendo presentado durante este tiempo ningún accidente cardíaco, a pesar de haber soportado varios estados catarrales durante el último invierno.

La observación Nº 16 la seguimos de fecha mucho más reciente. Inicia su enfermedad en Octubre de 1937, la consideramos completamente curada recién el 30 de Noviembre de 1937; no ha vuelto a presentar ningún accidente.

2º *Casos de curación clínica dejando un aumento del área cardíaca (hipertrofia o dilatación).* — Estos casos en realidad son dudosos, pues no sabemos si ese aumento del volumen cardíaco es debido a una hipertrofia del músculo cardíaco, como reacción de defensa, o si es debida a la persistencia de cierto grado de dilatación residual, capaz de regresar con el tiempo como sucedió en la observación Nº 12, que recién dos años después de ocurrido el episodio asistólico, normalizó la imagen radiológica del área cardíaca. Cualquiera sea la interpretación que a este hecho se le dé, lo cierto es que existe un número de casos que a pesar de haber curado clínicamente, conservan un aumento del área cardiaca puesto en evidencia por la radiografía.

Este aumento del volumen cardíaco es perfectamente tolerado, y estos niños no han vuelto a presentar ningún accidente nuevo de su corazón, aunque alguno de ellos (observación Nº 13) acaba de pasar una neumonia del pulmón izquierdo, sin ninguna particularidad; es verdad que por precaución lo digitalizamos durante todo el curso de la neumonia.

Número de casos de curación clínica con persistencia del aumento del área cardíaca. — Hemos reunido cinco casos en los diez y seis que analizamos en este trabajo. Este tipo de regresión constituye, pues, la modalidad más frecuente. Entre estos cinco, dos son de observación personal (Nº 13 y 15), ambos del año 1937; al primero lo seguimos de Abril, sin haber presentado durante este tiempo ningún trastorno cardíaco, pero conserva siempre el aumento de la imagen radiológica, como si se tratase de una hipertrofia adquirida, pues descartamos la hipertrofia idiopática, pues en este niño tenemos radiografías. hechas por otro motivo, en fecha anterior al accidente cardíaco y la imagen del corazón era completamente normal.

El segundo caso personal (observación Nº 15), fué seguido sólo durante veintiún días, después hemos sabido que sigue sin ninguna novedad, pero no tenemos radiografías posteriores a la fecha de alta, porque vive en campaña.

Los otros casos corresponden a las observaciones Nº 1, 5 y 7, de diversos autores ya mencionados.

Resumiendo estos casos tenemos:

Casos personales:

I.— *Observación Nº 13.* — Iniciación en Abril 16 de 1937.

1.er período, dura 2 días.

2º período, hasta iniciar tratamiento, 4 días, (Abril 21).

3.er período, de regresión:

a) regresión clínica, 48 días (alta en Junio 9).

b) regresión radiológica incompleta con aumento de la sombra cardíaca hasta la fecha, Enero 1938, es decir, 9 meses después.

II.— *Observación Nº 15.* — Iniciación en Junio 15 de 1937.

1.er período, dura 2 días.

2º período, hasta iniciar tratamiento, 13 días (Julio 1º).

3.er período, de regresión:

a) clínica, 6 días (alta en Julio 6).
b) radiológica, al salir de alta persistía el aumento del área cardíaca y se ignora el estado actual radiológico, porque vive en campaña.

Casos publicados.

III.— *Observación N° 1.* — Mery, Salin, Wilborts.

Iniciación en Octubre 6, es seguida hasta el 2 de Noviembre de 1909. Se produce la curación clínica pero persiste un corazón aumentado de volumen; total de evolución clínica, 26 días. No consta si ha sido seguida más adelante.

IV.— *Observación N° 5.* — Debré, Broca y Soulié.
Iniciación en Marzo 20 de 1933.

1.er período, dura 5 días (Marzo 25).
2° período, hasta iniciar tratamiento, 18 días (Abril 13).
3.er período, de regresión:

a) regresión clínica en 15 días (Abril 18).
b) regresión radiológica incompleta, persiste la imagen de hipertrofia cardíaca 38 días después de iniciada la enfermedad. Total de tiempo observada, 38 días.

Comparando el tiempo de observación de los casos de este segundo grupo, con algunos de los de curación total del primer grupo, vemos que han sido seguidos poco tiempo, hecho que impide afirmar que el aumento del área cardíaca sea definitivo. La observación N° 12 necesitó dos años para lograr la normalización completa de la imagen cardíaca; en cambio ninguno de los casos del segundo grupo ha sido seguido durante un año; el que más tiempo de observación lleva es el N° 13, que va en el noveno mes, y éste es precisamente, el que en el estado actual se apro-

xima más a la normal, pues la imagen cardíaca ha ido regresando en el transcurso de estos meses.

3º *Casos de regresión transitoria. — Repetición de las crisis asistólicas.* — Existen cuatro casos publicados, tres de la literatura francesa y uno de la argentina. Corresponden a las observaciones Nº 2, 3, 4 y 8. Estos casos se caracterizan por la repetición de las crisis, cediendo todas ellas al tratamiento depletivo y tonicardíaco. Personalmente no hemos observado ningún caso de asistolia aguda primitiva a repetición.

Veamos el resumen de estos cuatro casos.

I. *Observación 2.* — Mery, Salin y Wilborts. Iniciación en Julio 1909.

Desde esa fecha hasta Octubre de 1911 hizo cinco crisis de asistolia que cedieron con tratamiento. En el intervalo entre una crisis y otra llegaba a realizar la curación clínica, pero persistía la imagen de hipertrofia cardíaca. Después de la última crisis en Octubre 1911, hasta Febrero de 1913, logra la normalización completa tanto clínica como radiológica. Total de tiempo observado, 3 ½ años.

II. *De los mismos autores.* — Iniciación en Mayo 7.

1ª Regresión clínica, en Junio 2.

Recaída, en Junio 24.

Regresión clínica pero persistencia de una imagen cardíaca grande en Julio 3. Tiempo observado, 2 meses.

III. — *Observación 4.* — Gauthier y Schoeman. — Iniciación en Febrero 11 de 1931.

Regresión clínica.

Recaída en Abril 3.

En Junio está clínicamente curada, aunque persiste una imagen de hipertrofia cardíaca.

Total de tiempo observado, sólo dos meses.

IV. — *Observación 8.* — Dres. Elizalde. — Iniciación, Diciembre 13 de 1930.

Hace seis crisis asistólicas en el término de 2 ½ años. Cada crisis es seguida de regresión clínica completa, pero siempre con persistencia del aumento del volumen del corazón. La última crisis ocurrió en Julio de 1933, seguida hasta Diciembre del mismo año, no habiendo tenido más accidentes a pesar de hacer una vida idéntica a cualquier niño sano de su edad. Al decir de los propios autores se creería en la curación completa de este caso si no fuese por la imagen de hipertrofia cardíaca que ha quedado como única secuela. (1).

Total de tiempo de observación, 3 años. Resumiendo la evolución de los diez y seis casos que se analizan en este trabajo, tenemos:

4 casos mortales: Observaciones Nº 9, 10, 11 y 14.

3 casos de curación completa: Observaciones Nº 6, 12 y 16.

6 casos de curación clínica, dejando aumento del área cardíaca: Observaciones Nº 1, 5, 7, 13 y 15.

4 casos a repetición: Observaciones Nº 2, 3, 4 y 8.

Anatomía patológica. — Entre los diez y seis casos que motivan este trabajo hay cuatro fallecidos. De estos fallecidos hay tres con estudio anatomopatológico e histológico; un caso de los Dres. Prof. Del Carril, Guistinian y Monserrat (observación Nº 9) y 2 casos personales (observaciones Nº 10 y 14), cuyo estudio anatomopatológico e histológico fué practicado por el Dr. A. Volpe. Las constataciones de autopsia de estos casos responden a una misma descripción; congestión visceral generalizada, gran cantidad de líquido en las serosas; hígado muy aumentado de volumen, congestivo, con aspecto de nuez moscada (hígado cardíaco). *Corazón:* aumentado de volumen; aumento global, corazón derecho y corazón izquierdo, flácido, sin hipertrofia de las paredes ventriculares, sin lesiones

(1) NOTA. — En el momento de presentación de este trabajo, el Dr. P. Elizalde nos refiere que actualmente este caso está completamente curado.

orificiales de las válvulas ni del endocardio, ni del pericardio. Ausencia de lesiones pericardíacas salvo el líquido trasudado. No se observan malformaciones congénitas. El aspecto del miocardio no traduce a simple vista ninguna alteración grosera apreciable.

Resumiendo el informe anatomopatológico del Dr. Volpe, que consta en la observación correspondiente tenemos: proceso de asistolia; edema y derrame de todas las serosas; *corazón dilatado*, muy grande, pero *no hipertrofiado*, sin trastornos valvulares, ni malformaciones congénitas. Lesiones viscerales propias de una asistolia. No es posible establecer el origen de la asistolia.

Estudio histológico del músculo cardíaco. — No se encuentra ninguna alteración del miocardio, como puede verse en el informe. Lo mismo acontece en la observación Nº 9 de los Dres. Del Carril, Guistinian y Monserrat.

Informe del Dr. Volpe:

En el estudio histológico de segmentos del miocardio del ventrículo izquierdo, no se notan alteraciones de la fibra cardíaca, ni del tejido intersticial, sólo se ven algunas lagunas venosas repletas de sangre.

Estudio radiológico y electrocardiográfico. — La radiología proporciona una base fundamental para el diagnóstico, siendo su mejor documentación. La radiología seriada permite apreciar la aparición y la evolución de la dilatación cardíaca evidente en todos los casos, afectando la forma global con participación del corazón derecho y del corazón izquierdo, aunque en algunos casos hay predominancia del izquierdo y en otros, más raros, predominancia del derecho. En los primeros casos fué sobre todo la radiografía el síntoma que nos puso en la buena vía del diagnóstico, y en los demás restantes, la radiografía confirmó la dilatación apreciada por la palpación de la punta y por la percusión. Es, pues, el sindrome radiológico de dilatación cardíaca, *constante* y *necesario* para fundar el diagnóstico. Este síntoma radiológico es también, en los casos favorables, el último en desaparecer, y en los casos en que como única secuela queda un aumento de volumen

cardíaco, es también el examen radiológico que lo confirma. El examen radiológico, hecho en uno de nuestros casos, observación Nº 13, por un motivo distinto, en una fecha anterior al accidente asistólico, que ha dejado un aumento del volumen cardíaco, nos ha permitido descartar en absoluto la posibilidad de una hipertrofia cardíaca anterior a este episodio.

El ortodiagrama, como complemento del estudio radiológico, es un buen auxiliar para determinar las dimensiones exactas de la imagen cardíaca, pero como en el lactante no siempre es posible dibujar un ortodiagrama, utilizamos sistemáticamente la telerradiografía, que nos permite obtener las mismas medidas.

Estudio analítico de los exámenes radiológicos seriados en las distintas observaciones. — De nuestras siete observaciones hay seis con exámenes radiológicos en serie, seguidas desde su iniciación hasta el momento actual, de modo que la más antigua, observación Nº 12, es seguida desde hace más de 2 años, las otras son de fecha mucho más reciente. En las observaciones extranjeras, el examen radiológico ocupa también el primer plano como elemento de diagnóstico.

Entre nuestros casos personales existe uno, observación Nº 13, en el que, a raíz de dos neumonias se le habían hecho varias radiografías en una fecha anterior al accidente asistólico, habiendo revelado siempre una imagen cardíaca completamente normal, como puede verse en la imagen de la figura 13. Este hecho constituye un argumento de inmenso valor en contra de la hipertrofia cardíaca idiopática.

Electrocardiografía. — La electrocardiografía es, sin duda, el mejor examen instrumental para determinar la actividad del músculo cardíaco, pero no siempre es fácil lograr este medio de examen en los lactantes pequeños. En nuestros siete casos, tenemos cuatro casos con estudio electrocardiográfico, y en algunos de ellos en serie. En las observaciones de autores argentinos casi todas tienen estudio electrocardiográfico. Antes de entrar al análisis

de las observaciones, resumiremos las características principales del electrocardiograma del lactantes, datos que tomamos del interesante libro del autor argentino, Angel S. Segura sobre "Registro e interpretación de la actividad cardiovascular del lactante normal" (10). Las características principales del electrocardiograma del lactante son: una R baja, una S profunda, y una mayor amplitud relativa, en comparación con la del adulto de las ondas P y T. En general la amplitud media de todas las ondas es mayor en los niños que en el adulto. El completo Q R S dura en el lactante en términos medios, entre 0.036 y 0.054 de segundo. Dicho intervalo representa el tiempo que dura el estímulo en propagarse a toda la musculatura ventricular. En el adulto dicho intervalo varía entre 0.06 y 0.10 de segundo. Si compara el tamaño de las masas musculares puestas en juego, verá cómo el proceso de estimulación se cumple con mayor velocidad; relativamente en el adulto que en el lactante. El corazón del adulto pesa alrededor de 275 gramos, mientras que el del lactante, dentro del primer año, pesa entre 19.24 y 32.14 gramos. De estos pesos totales la mayor parte corresponde al miocardio ventricular.

El estudio electrocardiográfico de nuestros casos ha sido realizado por los Dres. Cordero y Sapriza.

Análisis del estudio electrocardiográfico en las distintas observaciones: *7*. Dres. Vallino y Bettinotti. I. *Primer electrocardiograma,* Abril 1933, demuestra un ligero predominio del ventrículo derecho. Q R S = 0.08 de segundo. *Segundo electrocardiograma.* 2 meses después. Junio 1933, muestra la desaparición del predominio derecho. El complejo ventricular es normal, Q R S = 0.05 de segundo.

II.— *Observación Nº 8.* — Dres. O. y F. Elizalde.

1.er trazado eléctrico, en *Agosto 31,* revela taquicardia sinusal. Desviación P sin modificaciones. Intervalo P R = 14. Complejo ventricular, Q R S = 0.08 de segundo. Escaso voltaje en I derivación; gran voltaje en II y III. Inversión

del segmento R I en III derivación. Diagnóstico miocarditis ventricular.

2º *trazado eléctrico.* — Octubre 22: Tensiones proporcionales.

3.er *trazado eléctrico.* — Diciembre 29: Normal.

III.—*Observación Nº 9.* — Dres. Prof. Del Carril, Guistinian y Monserrat.

Electrocardiograma. — Diciembre 30, al 5º día de enfermedad. Revela: *a*) taquicardia sinusal regular de 160 por minuto; *b*) conducción aurículo ventricular bien. Llama la atención la forma y el tamaño de P en II y III derivación. *c*) Conducción intraventricular bien. *d*) 1.er grado de desviación a la derecha del eje eléctrico. La sobreactividad de la aurícula queda demostrada por la forma y tamaño de P.

IV.— *Observación Nº 12* (personal).

1.er *trazado eléctrico* (Dr. Cordero).

Octubre 29, 4 días después de iniciado el tratamiento.

Examen: Nº 538.

R"× R"× R" = no hay desviación del eje eléctrico cardíaco.

No hay preponderancia ventricular.

Distancias: 0."12. Q R S = 0.06 de segundo.

Q R S T = 0.40 de segundo (normales).

Ritmo regular, sinusal, a 105 contracciones por minuto.

Deflexiones todas positivas y bien delineadas.

Taquicardia sinusal.

Segundo Electrocardiograma. — Noviembre 1937. — Normal.

V.— *Observación Nº 13* (personal).

Electrocardiograma. — 2 meses después del tratamiento: Espacios normales. No hay desviación del eje eléctrico. No hay preponderancia.

Segundo Electrocardiograma. — Enero 1938. (Después de la neumonia).
No revela nada anormal.

VI.—*Observación Nº 15* (personal). — Dr. Sapriza.

1.er *Electrocardiograma:* Julio 2, al 2º día de iniciar tratamiento. Ritmo regular. Espacios normales. R' × R" × R"'. Predominancia ventricular izquierda.

VII.—*Observación Nº 16* (personal). — Dr. Sapriza.

1.er *Electrocardiograma* Nº 218. — Octubre 18, al 9º día de iniciado el tratamiento. Ritmo regular. Espacios normales — R'× R"× R" — S profunda en III derivación. Franca preponderancia ventricular izquierda.
2º *Electrocardiograma.* — Noviembre 30. Normal.

Resumiendo. — Tenemos que el electrocardiograma sólo revela ligeras alteraciones que son inconstantes. En general manifiesta: regularidad del ritmo; taquicardia sinusal, complejo ventricular normal o ligeramente prolongado, como sucede en las observaciones Nº 7 y 8. Eje eléctrico no desviado, o con predominio hacia uno de los ventrículos. Cuando existe predominancia de un ventrículo sobre el otro, es el izquierdo el que predomina. Observaciones Nº 15 y 16. Existe preponderancia ligera del ventrículo derecho en las observaciones 7 y 9; no hay preponderancia en las observaciones 8, 12 y 13.

Diagnóstico. — Los elementos en que se basa el diagnóstico de la asistolia aguda del lactante son:

a) la forma de iniciación.
b) la constitución de un sindrome pseudobronconeumónico de origen cardíaco.
c) la ausencia de procesos pulmonares suficientes para explicarlo.
d) la ausencia de fiebre.

e) la eficacia indudable y a veces maravillosa de la terapéutica tonicardíaca y depletiva indicadas.

f) la constatación de una dilatación cardíaca evidente (inspección, percusión, palpación y radiología).

g) ausencia de signos de cardiopatías congénitas o adquiridas (ausencia de soplos y de cianosis previa).

h) hepatomegalia con las características del hígado cardíaco.

i) finalmente, cuando el caso permite una observación suficientemente prolongada, signos de congestión y edemas pulmonares, así como edemas generalizados.

Diagnóstico diferencial. — Con las bronconeumonias es el diagnóstico más difícil, sobre todo para quien no está prevenido por el conocimiento previo de estos hechos, y porque pueden presentarse hechos complejos en que la sintomatología coincide con la de ambos procesos. La asistolia aguda del lactante se manifiesta por un sindrome pseudobronconeumónico, cuyas características son: iniciación brusca, postración, tendencia al reposo, disnea, cianosis, ingurgitación venosa, que se exagera por los movimientos; ortopnea, tiraje, aleteo nasal, ausencia o muy poca importancia de la fiebre; ausencia de los signos habituales de auscultación y percusión de las bronconeumonias típicas.

CUADRO COMPARATIVO DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL SINDROME BRONCONEUMÓNICO Y EL PSEUDO BRONCONEUMÓNICO DE LA ASISTOLIA AGUDA DEL LACTANTE

a) **Sindrome bronconeumónico:**	b) **Sindrome pseudobronconeumónico:**
1º Debut progresivo en un niño con catarro rinofaríngeo.	1º Debut brusco en un niño completamente sano hasta entonces.
2º Disnea que se acompaña de cianosis cuando el proceso es muy grave.	2º Disnea que, desde que empieza, se acompaña de cianosis.

3º Fiebre con marcha irregular y prolongada.	3º Ausencia de fiebre o si existe es muy poca y pasajera.
4º Evolución prolongada con alternativas.	4º Evolución progresiva hacia la curación o hacia la agravación rápida.
5º El tratamiento cardiotónico no basta por sí sólo para detener la evolución del proceso.	5º Acción prontamente eficaz del tratamiento cardiotónico y depletivo.
6º No hay aumento del volumen cardíaco o aparece tardíamente.	6º Aumento considerable del volumen cardíaco.
7º Signos físicos de percusión y auscultación pulmonar desde el comienzo.	7º Ausencia de signos físicos o aparición muy tardía de los mismos en relación con el edema pulmonar.
8º Ausencia o aparición tardía y moderada de la hepatomegalia.	8º Hepatomegalia intensa y precoz.
9º Ausencia de anasarca y ascitis.	9º Anasarca y ascitis en el período final.

Otros diagnósticos. — Con la hipertrofia cardíaca idiopática, afección con la cual puede ser confundida, especialmente en aquellos casos en que por mucho tiempo o permanentemente queda un aumento del volumen cardíaco.

Diagnóstico diferencial entre la hipertrofia cardíaca idiopática y la asistolia aguda del lactante

CUADRO COMPARATIVO

a) **Hipertrofia cardíaca idiopática:**	b) **Asistolía aguda primitiva:**
1º Aparición precoz.	1º Aparición tardía, después del año.
2º Aumento del área cardíaca clínica y radiológica antes de los accidentes cardíacos funcionales.	2º Imagen radiológica normal antes del accidente asistólico. Ejemplo, Observación Nº 13.
3º Gran hipertrofia de las paredes cardíacas al examen anatomopatológico. Cavidades normales.	3º Paredes delgadas y fláccidas. Cavidades dilatadas.
4º Pronóstico casi siempre mortal.	4º Pronóstico, a menudo favorable con la intervención del tratamiento.
5º Poca o ninguna influencia del tratamiento cardiotónico.	5º Eficaz influencia del tratamiento cardiotónico.

6º Aumento definitivo del volumen cardíaco.	6º Regresión total o parcial del aumento del área cardíaca con el tratamiento.
7º Iniciación con síntomas francamente cardíacos (disnea intensa, cianosis, muerte súbita).	7º Iniciación brusca, con síntomas generales que pueden ser erróneamente interpretatados (tristeza, postración, tendencia al reposo, vómitos, tos espasmódica).

Otra afección con la cual puede ser confundida este sindrome, es con las pericardites agudas primitivas.

Diagnóstico diferencial entre las pericarditis agudas primitivas y la asistolia aguda del lactante

CUADRO COMPARATIVO

Pericarditis aguda primitiva:	**Asistolía aguda primitiva:**
1º Intenso dolor precordial que pocas veces falta.	1º Ausencia de dolor o si existe es muy discreto y vago.
2º Levantamiento precordial.	2º Falta el levantamiento precordial o es muy discreto.
3º Dolor en el trayecto del frénico.	3º Ausencia de dolor en el trayecto del frénico.
4º Choque de la punta alejada por dentro del mamelón y por encima del 4º espacio.	4º Choque débil, por fuera del mamelón y por debajo del 4º espacio intercostal.
5º Frecuencia de roces a la auscultación.	5º Nunca hay roces.
6º Hepatomegalia nula o discreta.	6º Gran hepatomegalia.
7º Ausencia de latidos cardíacos al examen radioscópico.	7º Presencia de latidos al examen radioscópico.
8º Signo de Roth positivo: borramamiento del ángulo cardiohepático.	8º Signo de Roth negativo: persistencia del ángulo cardiohepático.
9º Punción pericardíaca positiva.	9º Punción pericárdica negativa.
10º Evolución febril.	10º Evolución apirética o con muy poca fiebre.
11º Pronóstico muy grave.	11º Pronóstico frecuentemente favorable.
12º Deja sínfisis del pericardio.	12º No deja sínfisis del pericardio.

Diagnóstico diferencial con la granulia, con las cardiopatías adquiridas, reumáticas, infecciosas, etc., endocarditis infecciosas. En realidad los caracteres particula-

res de cada una de estas afecciones son tan distintas de la asistolia aguda, que la semejanza aparente con éstas no induce a la confusión. Hay que tener en cuenta además que la enfermedad reumática y la endocarditis infecciosa son excepcionales en la primera infancia, edad en que hemos visto desarrollarse los cuadros que presentamos, a excepción de dos casos que pasan de esta edad.

Pronóstico. — Este capítulo debe ser tratado con extrema prudencia porque el número de casos conocidos es todavía pequeño y además porque el tiempo transcurrido es demasiado breve. Todo lo que podemos decir es que sobre diez y seis casos, hay cuatro fallecidos, lo que da una mortalidad de 25 %. En nuestros siete casos hay tres fallecidos, resultando, por consiguiente, una mortalidad de 42 %, pero debemos advertir que en ninguno de los tres casos fallecidos fué aplicado el tratamiento cardiotónico y depletivo que administramos a los otros cuatro casos de curación.

En cuanto al pronóstico lejano no estamos todavía en condiciones de afirmar si la curación es realmente definitiva con la renormalización total del corazón, que se reintegraría a su anterior funcionamiento, o si persisten algunas modificaciones que faciliten la recaída del proceso colocando al corazón en inferioridad de condiciones.

En este trabajo hemos reunido tres casos que dan la impresión de curación completa. Observaciones Nº 6, 12 y 16, que hemos comentado en otro lugar y seis casos de curación con persistencia del aumento del volumen cardíaco, y cuatro casos a repetición.

Desde el punto de vista pronóstico nos parece muy importante la intervención oportuna de un tratamiento cardiotónico y depletivo enérgico y mantenido.

En nuestra serie de casos, los favorables son aquellos que han recibido ese tratamiento, y los casos fatales son aquellos en que, por falta de diagnóstico preciso, no se hizo intervenir la terapéutica bien dirigida.

La edad no parece tener una importancia mayor, pues en las edades vecinas se ven distintas terminaciones.

EVOLUCIÓN SEGÚN LA EDAD

Edad	Nº casos	Curados	Fallecidos	Observaciones
13 meses	2 casos	1	1	Nº 7 y 11
15 meses	1 caso	1	0	" 16
20-21 meses	3 casos	2	1	" 4, 9, 13
2 años	1 caso	0	1	" 10
28 meses	1 caso	1	0	" 15
33 meses	1 caso	0	1	" 14
3 años	5 casos	5	0	" 2, 3, 5, 8, 12
6 años	2 casos	2	0	" 1 y 6

Tratamiento. — El criterio que debe orientar en la terapéutica, es el de la necesidad de oponer a una claudicación aguda del miocardio una terapéutica cardiotónica eficiente, que bien podría llamarse de urgencia. Esta medicación debe tratar de conseguir a la vez un doble efecto: la depleción circulatoria marcada por la ingurgitación de las venas, sobre todo de las yugulares, y la acción tónica sobre el miocardio. Las medicaciones fundamentales son: la sangría y los preparados digitálicos (digitalina, ouabaina).

Sangría. — Está principalmente indicada en los casos que ingresan en el tercer período, con gran cianosis, angustia, ingurgitación venosa, anasarca y ascitis. En los casos menos graves, con poca cianosis, sin ingurgitación venosa y sin edemas, puede iniciarse el tratamiento cardiotónico sin sangría; es lo que hemos hecho en la observación Nº 16, que ingresó precozmente al quinto día de iniciada la enfermedad.

Cantidad de sangre extraída. — En proporción a la edad y al peso del niño hemos hecho sangrías abundantes de 80 a 200 ccs., predominando estas últimas.

Técnica empleada. — La simple punción de la yugular con aguja de calibre grueso ha sido suficiente. La ingurgitación de la yugular facilita la punción venosa y la extracción de sangre.

Tonicardíacos. — Los tonicardíacos que hemos usado como base de la medicación son la digitalina en solución

al milésimo y la ouabaina por vía intravenosa e intramuscular.

Digitalina. — Es muy bien tolerada por los lactantes y por el niño en general. En proporción hemos usado dosis elevadas muy superiores a las indicadas en los tratados clásicos. Estas dosis han variado entre 40 y 60 gotas en cada serie.

Modo de administración. — Hacemos una primera serie de 40 a 60 gotas, fraccionándola en dosis diarias de V a X gotas. Estas dosis han sido suficientes para lograr la curación clínica de la enfermedad, pero como en todos los casos, después de esta primera cura ha quedado como única secuela un aumento del volumen cardíaco, hemos hecho una segunda cura digitálica veinte días o un mes después de la primera.

Ouabaina. — Es un heroico auxiliar en los casos muy graves por la precocidad de su acción, y es en todos los casos un excelente complemento de la digitalina por su rápida eliminación. En general usamos la fórmula intramuscular, pero en la observación Nº 13, que ingresó al Servicio en estado gravísimo, dando la impresión de muerte próxima, inyectamos ¼ miligramo de ouabaina por vía intravenosa.

Dosis. — Por vía intramuscular hemos usado 1/4 miligramo durante los primeros días, continuando en los siguientes con 1/8 miligramos, hasta suprimirla después de la primera semana.

Asociación digitalina - ouabaina. — Siempre hemos usado la ouabaina como complemento del tratamiento digitálico, sin dejar en ningún caso de administrar este último medicamento.

Intolerancia por la digitalina. — Hemos observado un caso de intolerancia presentando síntomas de intoxicación digitálica, cosa que atribuimos al haber iniciado demasiado rápidamente la segunda cura digitálica. Se trata de la observación Nº 16, que hizo una primera cura de 60 gotas repartidas en 10 días, que fueron perfectamente toleradas. Como persistiera el aumento del área cardíaca, se

inicia una segunda serie después de una semana de descanso; al segundo día de iniciada, comenzó con vómitos, gran decaimiento, dilatación pupilar, *bradicardia,* que llegó a 50 pulsaciones por minuto; arritmia, sudación, enfriamiento. Se suprimió la digitalina, se hizo dieta hídrica, reposo, y 48 horas después sólo quedaba aún la bradicardia, la que también desapareció cuatro días después. Este mismo niño toleró perfectamente una segunda cura, iniciada un mes después, y actualmente se cuenta entre los casos que parecen curados totalmente.

Otras medicaciones. — Todas las demás medicaciones ocupan un lugar muy secundario en relación con la eficacia de las primeras. Hemos usado, según los casos, aceite alcanforado, coramina, adrenalina, como complemento de las medicaciones digitálicas.

Resultados del tratamiento. — El tratamiento dirigido en la forma intensa y sostenida que acabamos de indicar, produce resultados inmediatos sorprendentes. Hemos observado casos que parecen verdaderas resurrecciones, como puede verse en la observación Nº 13, que ingresó en estado desesperante, dando la impresión de muerte muy próxima, con la etiqueta de bronconeumonia con que había sido asistido hasta ese momento.

Una sangría de 200 ccs., una inyección intravenosa de 1/4 miligramo de ouabaina y X gotas de digitalina modificaron maravillosamente el cuadro antes de las 24 horas. La observación Nº 12 fué otro caso de extrema gravedad, modificado completa y rápidamente con el tratamiento. El resultado inmediato es pues maravilloso. Sobre el resultado tardío aún no podemos pronunciarnos definitivamente, dado el corto tiempo de observación que llevan nuestros casos más antiguos.

En cambio en dos de nuestros casos (Nº 1 y 14), por no haber llegado al verdadero diagnóstico no fué realizado este tratamiento y ambos evolucionaron hacia la agravación progresiva, terminando fatalmente. La observación Nº 11 también falleció sin haber recibido tratamiento adecuado, porque este niño fué asistido en su domicilio, des-

conociéndose también el diagnóstico exacto, finalmente se hospitalizó en el Hospital Pedro Visca con diagnóstico de bronconeumonia hecho por un médico del Servicio de Urgencia.

Interpretación de los hechos. Patogenia. — Nos parece indudable que la interpretación que corresponde a las observaciones que acabamos de exponer, es la de una dilatación aguda del corazón, expresión de una insuficiencia, manifestándose en un niño hasta entonces en plena salud, o con un estado relativamente satisfactorio.

Etiología. — Sólo podemos señalar los antecedentes de los niños, su estado anterior y su edad. El estudio de los factores etiológicos no nos da, en general, datos que permiten establecer relaciones constantes entre ellos y la asistolia aguda, sin negar que en algunos casos podrían desempeñar algún rol determinante las infecciones que figuran en el pasado de algunos casos. Tos convulsa en las observaciones Nº 10 y 13; bronconeumonia en las 2, 5 y 6; sarampión en 5 casos: 1, 2, 3, 6, y 8. Concomitancia de dos o más infecciones en un mismo caso como en las observaciones Nos. 2, 5, 6, 8 y 13.

En materia de tiología y patogenia estamos reducidos a formular simples hipótesis sin ningún valor decisivo. En efecto, en varios de estos casos falta en absoluto todo factor etiológico, como sucede en las observaciones Nº 4, 7, 9, 11, 12 y 16. ¿Qué causa interviene entonces? ¿Alguna infección crónica, como la sífilis congénita?, ¿o la enfermedad reumática?; ¿alguna intoxicación mal precisada? ¿Debe hacerse intervenir el factor terreno constitucional como factor predisponente?

En una de nuestras observaciones el proceso se produjo en tres hermanos, dos de los cuales fueron seguidos de una manera completa y la evolución del tercero nos hace pensar que se trataba de la misma enfermedad. Podría aquí pensarse en una predisposición común. ¿Estos hechos son semejantes a los descriptos por los autores franceses, en el adulto joven, con el nombre de "miocardia"? Laubry (11), Walser, etc. (12). Este último autor

ha definido la miocardia en la forma siguiente: "La miocardia no es una manifestación de inflamación, ella no presenta la rúbrica anatómica, las lesiones intersticiales y parenquimatosas del miocardio son nulas o muy discretas, insuficientes siempre, para explicar el desfallecimiento del corazón". Pero el concepto de miocardia tampoco explica la etiología y la patogenia de estos hechos. Diversas son las hipótesis planteadas pero ninguna de ellas ha salido aún del terreno teórico. Se ha vinculado este desfallecimiento a un trastorno funcional, dependiendo de tres factores principales, que afectarían la tonicidad y la contractilidad del músculo cardíaco. Estos factores son:

1º Nervioso (neumogástrico, simpático).
2º Factor endócrino (distiroideas en primer término).
3º Vascularización del miocardio y sus variaciones cuanti y cualitativas en los cuales intervienen factores complejos.

Walser describe dos formas de miocardias: 1ª, una forma pura, sin antecedentes etiológicos; 2ª, una forma asociada. Con antecedentes etiológicos banales (infecciones o intoxicaciones sin importancia) no suficientes para explicar por sí solas el desfallecimiento cardíaco.

En los niños mixedematosos se ha descripto una dilatación del músculo cardíaco que puede ser muy pronunciada y que determina el desfallecimiento funcional del órgano con rica sintomatología subjetiva y objetiva. El tratamiento tiroideano en estos casos puede conducir a la regresión de la dilatación y la normalización funcional del órgano M. G. (13). No es éste el caso de nuestras observaciones, en las cuales no existe ningún síntoma de mixedema, ni tampoco existía dilatación anterior al episodio asistólico, como lo prueban los exámenes radiológicos previos de la observación Nº 13.

Queda, pues, por el momento, sin solución el problema etiológico de este síndrome.

CONCLUSIONES

1º Existe en los niños un sindrome de insuficiencia aguda primitiva del corazón con dilatación cardíaca. Este sindrome se ve en la primera infancia y menos frecuentemente en la segunda.

2º Este sindrome se expresa por los síntomas siguientes: tristeza, postración, tendencia al reposo, vómitos, tos espasmódica, disnea, cianosis, ausencia de fiebre, aumento del volumen cardíaco por dilatación aguda, hepatomegalia, edemas, anasarca y ascitis.

3º Se inicia de manera aguda, brusca, en niños eutróficos o distróficos, de preferencia en los primeros, pero que se encontraban hasta entonces en buena salud.

4º La evolución hacia la curación se hace en tres formas:

a) curación total con reintegración del órgano a su función y volumen normales.
b) curación clínica con persistencia del aumento del volumen cardíaco.
c) curación transitoria con recaídas.

6º La evolución hacia la muerte se produce con gran rapidez, apareciendo en el período final edemas periféricos, congestión y edemas pulmonares. Ascitis, anasarca.

7º Los antecedentes etiológicos familiares y personales no permiten deducir ninguna conclusión útil.

8º La acción del tratamiento nos ha parecido decisiva.

9º La terapéutica consistirá en la medicación depletiva y cardiotónica: sangría, digital, ouabaina, enérgica y contenida.

10. El examen anatómico revela un corazón dilatado, congestión y edemas viscerales de tipo cardíaco, con ausencia de hipertrofia, malformación y le-

siones valvulares. El examen histológico no revela cambios de estructura del músculo cardíaco.

11. El diagnóstico diferencial debe hacerse sobre todo con la bronconeumonia, con la cual se confunde habitualmente con la hipertrofia idiopática y con las pericarditis primitivas.

Observaciones clínicas. — Las hemos ordenado por orden de fecha de publicación y hemos incluído entre las catorce de la primera infancia, dos más de la segunda infancia, que son las Nº 1 y 6, por tratarse de los dos únicos casos que hemos encontrado fuera de la primera infancia.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Asistolia a repetición consecutiva a la dilatación aguda primitiva del corazón en el niño, por **M. H. Mery, H. Salin** y **R. Wilborts.** — Julio 1909, publicada en 1914. — "Archivós de Médecine des Enfants", 1914. Pág. 741.

Han observado tres casos de dilatación aguda primitiva del corazón del niño. En dos de sus casos que pudieron seguir, la dilatación fué seguida de crisis de asistolia a repetición, sobreviniendo a propósito de causas que no podían explicar por sí mismas la insuficiencia cardíaca.

Los autores consideran especialmente dos puntos de vista principales: 1º El hecho de la aparición brusca de la dilatación aguda del corazón, con causas insuficientes en apariencia para provocarla. 2º La repetición de estos accidentes bajo forma de asistolia a repetición, igualmente inexplicada.

Los autores llegan a la conclusión de que se trata de una asistolia aguda, por insuficiencia primitiva del miocardio. No tienen confirmación de autopsia.

Presentan una observación de 6 años, otra de 3 años, y otra de 3 ½ años. Referimos estas dos últimas por encontrarse en el límite de la edad del lactante.

OBSERVACIÓN Nº 1. — **Asistolia a repetición consecutiva a la dilatación aguda primitiva del corazón en el niño,** por **M. H. Mery, H. Salin** y **A. Wilborts.**

Henri F. Edad: 6 años. Ingresa a la Sala Guersant el 9 de Octubre de 1911. **Antecedentes hereditarios:** Padre, reumatismo articular agudo. Madre, sana. **Antecedentes personales:** Nacido a término. Criado a mamadera. **Enfermedades anteriores:** Varicela a los cinco años. Después sarampión.

Enfermedad actual: Comienza el 6 de Octubre con resfrío y dolor de cabeza, por la noche fiebre. El 7 de Octubre un médico constata aumento del hígado, por la noche de ese día tose; se diagnostica congestión pulmonar. Aparece disnea, que aumenta al día siguiente; el niño cae en coma. Entonces lo llevan al hospital. Examen: niño en coma; cianótico, labios violáceos y fuliginosos; 40 respiraciones por minuto con períodos de apnea. Pulso imperceptible. **Corazón:** No se ensuentra la punta. Percusión: aumento considerable de la percusión; en el sentido transversal desborda 1 cm. el borde derecho del esternón. Auscultación: taquicardia; esbozo de galope. **Abdomen:** Balonado. Hígado muy grande, a tres traveses de dedo del reborde costal. Orinas claras y abundantes. **Pulmones:** En el derecho, atrás, hacia la parte media, una zona de macidez con soplo intenso. Temperatura, 39°.

Tratamiento: Sangría inmediata; aceite alcanforado; ½ miligramo de estricnina, 0gr.04 de esparteína. Baños sinapismados. Por la tarde mejora; se despeja. **Examen de orina:** No tiene albúmina ni glucosa. Urea en el suero, no fué hecha.

Octubre 10: Está mejor, apenas disneico, responde a las preguntas. Taquicardia, pulso regular. **Corazón:** Muy dilatado. **Hígado:** Hepatomegalia. Esplenomegalia concomitante. **Pulmones:** Congestión de las bases.

Tratamiento: Digitalina; comiénzase por X gotas y 0.10 de calomel y 0.15 de escamonea. Mejora rápidamente.

Octubre: Está bien. Corazón normal al examen clínico. Hígado, apenas sobrepasa el reborde. Bazo, se normalizó.

Octubre 13: Sarampión. Evolución normal.

Noviembre: Al examen clínico no se encuentra nada de particular, pero al examen radioscópico se constata un corazón hipertrofiado.

OBSERVACIÓN Nº 2. — **Resumen:** R. P. Edad: 3 años. Ingresa a la Sala Guersant el 24 de Julio de 1909. **Antecedentes hereditarios:** Nada de particular. Hijo único.

Antecedentes personales: Criado a pecho. En Mayo de 1909 tuvo bronconeumonia; en Julio siguiente sarampión y a consecuencia de éste hizo una complicación pleuropulmonar. En el curso de esta última complicación tuvo una primera crisis de asistolia en Julio de 1909. Esta crisis se caracterizó por la dilatación del corazón y especialmente del corazón derecho, como lo indica el aumento transversal de la macidez cardíaca, el aumento considerable del volumen

del hígado y el bazo, la existencia de edemas, de estertores subcrepitantes en las bases y ligera albuminuria.

Bajo la influencia de la medicación tonicardíaca el corazón volvió a **la normal** y se **regularizó,** sólo el hígado y el bazo quedaron aumentados. El examen radioscópico muestra un tórax completamente normal.

Esta primera crisis fué seguida de una serie de otras crisis más o menos violentas, obedeciendo siempre a la administración de digitalina, en el intervalo de las cuales el enfermito pasaba completamente bien.

Estas crisis no parecen depender de una lesión orificial del corazón. No existen signos que permitan plantear el diagnóstico de sínfisis. Los resultados de la radiografía confirman el diagnóstico clínico de dilatación. Los autores admiten en este enfermito la existencia de una debilidad del miocardio tal, que la menor influencia patológica repercute en seguida sobre su corazón.

OBSERVACIÓN Nº 3. — Por **M. H. Mery, H. Salin** y **A. Wilborts.** — Mayo 1911. Publicada en 1914.

G. Edad: 3 años y medio. Ingresa a la Sala Guersant el 6 de Mayo de 1911.

Historia clínica. — Antecedentes hereditarios: Padre, fallecido por accidente. Madre, alcoholista. **Antecedentes personales:** Sin importancia, vive en deplorables condiciones sociales. En Marzo de 1911 sarampión benigno.

Enfermedad: Durante dos días (desde el 5 hasta el 6 de Mayo), se queja de dolores vagos al nivel del abdomen; tiene tos; está pálido, **pero no tiene fiebre.** Al examen pulmonar no se encuentra ningún síntoma de bronquitis ni de congestión.

Mayo 7: Bruscamente dolor precordial, sudores fríos; enfriamiento y cianosis, acompañada de disnea violenta, **sin fiebre.**

Tratamiento: Aceite alcanforado, esparteína.

Mayo 8: Estado grave. Cianosis, disnea, enfriamiento.

Corazón: Levantamiento de la región precordial; palpación dolorosa; se aprecia un frémito al nivel del 5º espacio. Difícil de apreciar la punta. **Percusión:** Aumento global de la macidez cardíaca, pero más en el eje transversal. **Auscultación:** Ritmo fetal incontable. **Hígado:** Enorme hipertrofia, se dibuja a través de la pared el borde inferior. **Bazo:** También hipertrofiado. **Pulmones:** Sin particularidad. **Orinas:** Ligera albuminuria.

Tratamiento: Digitalina. Ventosas cortadas en la región precordial.

Mayo 9: Mejoría ligera. Rostro pálido; extremidades cianóticas. Poca modificación del corazón y del hígado.

Mayo 10: Mejoría notable. Desaparece la saliente precordial, se reduce el hígado; el pulso es perceptible (150 por minuto), se oye ruido de galope. Se continúa con digitalina, V a X gotas diarias.

Mayo 14: El niño está transformado. Se sienta, pulso regular a 120. Ruidos cardíacos netamente perceptibles.

Mayo 16: La curación parece completa, han desaparecido todos los síntomas clínicos. Cutirreacción de Pirquet, negativa.

Primera recaída. Junio 24: Nueva crisis de asistolia, con mejoría inmediata después de la digitalización. Esta segunda crisis fué menos grave que la primera. Las crisis no se repitieron pero el niño queda con un aumento del volumen cardíaco, sobre todo a expensas del ventrículo izquierdo.

La causa de esta dilatación aguda, clínicamente primitiva, del corazón no se encuentra. El examen clínico y la radiografía no permiten invocar un obstáculo alojado en el pulmón al nivel de los ganglios mediastinales o del mediastino mismo.

Las radiografías repetidas muestran siempre su corazón hipertrofiado.

OBSERVACIÓN Nº 4. — **Un caso probable de hipertrofia cardíaca primitiva en un lactante,** por **M. G. Gauthier** y Mlle. **M. Schoenau.** — Enero 1931. — "Bulletins de la Société de Pediatrie de Paris". Junio, 1931. Pág. 314.

J. M. 21 meses. Entra al Servicio el 7 de Enero de 1931 con diagnóstico de bronconeumonia. Nacido a término, pesando 3,200 kgs.; hijo de madre sana y padre alcoholista. Tiene un hermano de 5 años, hipotrófico. Hasta Enero de 1931 el niño no había presentado ninguna enfermedad. Nunca había presentado disnea, ni edemas. Echó los primeros dientes a los 14 meses. Comenzó a caminar también a esa edad.

El 6 de Enero comenzó a toser, parecía afiebrado, por momentos se ponía cianótico. El 7 de Enero aumenta la disnea y la tos.

Al examen clínico constatan temperatura, 38°,7; niño con raquitismo marcado. Músculos hipotónicos. Peso: 9,700 kgs. Al examen pulmonar constatan bronquitis difusa y un foco de estertores crepitantes en la base derecha. Ruidos cardíacos claros; no se oye soplo. Pulso rápido, a 140, pero regular. Orina normal. Los demás aparatos sin particularidad.

Poco a poco la disnea disminuye, desaparece el foco pulmonar; la temperatura disminuye. **La cutirreacción** es negativa. Un examen de sangre da el siguiente resultado: Hemoglobina, 65 %; glóbulos rojos, 3.350.000; glóbulos blancos, 10.500; polinucleares neutrófilos, 56 %; linfocitos, 37 %; eosinófilos, 5 %; mononucleares, 2 %.

El 11 de Febrero empieza bruscamente con disnea. Al examen cardíaco se constata sólo taquicardia. Una **radiografía** muestra un

corazón de volumen considerable y forma esférica. Punta globulosa. Aumento de todos los diámetros. El 14 de Febrero está más disneico, cianótico, a la auscultación cardíaca gran taquicardia y esbozo de ruido de galope. Hígado grande, a dos dedos del reborde costal. Intensa bronquitis. **Temperatura:** normal, **apirexia.** Presión, 12 y 8. Tiene edemas.

Bajo la influencia de una cura digitálica **los edemas** regresan, desaparece la disnea, el hígado se reduce y el día 20 la crisis ha pasado. En Marzo nueva **radiografía** no muestra modificaciones en la sombra cardíaca. **El electrocardiograma** da trazado normal. El 3 de Abril hace una nueva crisis igual a las anteriores, que cede con la digitalina. En Junio tiene mejor aspecto; continúa haciendo pequeñas curas digitálicas. El estado general es bueno. Segunda radiografía no muestra cambio.

En suma: Niño de 21 meses, que nunca había presentado fenómenos cardíacos patológicos, a pesar de haber soportado un proceso bronconeumónico; bruscamente hace dos crisis de asistolia aguda, marcada por disnea, **edemas,** aumento del volumen del hígado, estasis pulmonar y trazas de albúmina en la orina. El examen clínico del corazón no reveló soplos ni roces. Los tonos cardíacos siempre fueron claros. Concluyen en el diagnóstico de hipertrofia cardíaca primitiva y en lo que concierne al funcionamiento de este corazón con períodos de desfallecimiento lo relacionan con las miocardias descriptas por Laubry.

OBSERVACIÓN Nº 5. — **Un caso de hipertrofia cardíaca idiopática, por M. M. Robert Debré, R. Broca y P. Soulié.** — Marzo 1933. — "Bulletins de la Société de Pediatria de Paris". 1933 (20 Junio). Pág. 262.

Dicen los autores: acabamos de observar un caso de desfallecimiento cardíaco agudo del lactante; ligado probablemente a una hipertrofia cardíaca esencial que ha revestido un aspecto diferente de las observaciones publicadas hasta ahora.

Historia clínica: Niño C., de 3 años de edad, nacido a término, de madre sana. No se encuentra en su pasado patológico sino un episodio bronconeumónico a la edad de 3 meses y medio y una otitis media en Enero de 1932. Recién el 20 de Marzo de 1933 aparecen los primeros accidentes. El niño presenta una dificultad respiratoria progresivamente creciente, con cianosis de los labios y **tos frecuente, acompañada de vómitos.** Hecho importante: **estos vómitos respiratorios** se acompañan de una **apirexia casi completa;** la temperatura se mantiene en 37°, a excepción de una elevación muy pasajera que dura 48 horas.

El 25 de Marzo estos signos se agravan; aparece polipnea, 40, con tiraje supraesternal y cornaje. Un examen radioscópico revela

hilios cargados y un corazón grande. La disnea persiste los días siguientes, se acentúa durante la noche y las primeras horas del día. El estado general se agrava. Se le da digitalina a pequeñas dosis.

El 13 de Abril de 1933 presenta signos característicos de desfallecimiento cardíaco rápido. Edemas generalizados, duros, cianosis y disnea intensas. **El hígado** es muy voluminoso, alcanzando la fosa ilíaca. Pulso muy rápido; orinas poco abundantes, sin albuminuria. **La apirexia es siempre completa.** Dado la gravedad del proceso asistólico practican dos sangrías que revelan la urea normal, 37 %. La digitalina es dada a razón de VI gotas el primer día y III gotas los días siguientes.

Con el tratamiento la disnea se atenúa y el ritmo respiratorio baja a 24, después a 20. Las orinas son más abundantes. Los edemas desaparecen.

El 28 de Abril, un nuevo examen clínico revela una mejoría considerable. Los edemas han desaparecido. El hígado es apenas perceptible por la palpación. Persiste el cornaje, que parece estar en relación con una hipertrofia de amígdalas considerable. Pulso regular, a 110. Pequeño soplo mesosistólico sin propagación notable. Tensión arterial, Vaquez - Laubry con pequeño brazalete, 16 ½ - 8. La radioscopia revela un corazón aumentado en todas sus dimensiones con saliente notable del perfil derecho; punta redondeada y sobrelevantada.

El electrocardiograma en derivación II da una imagen particular. La onda P, muy puntiaguda y elevada, sobrepasa la altura de T. No hay trastornos de conductibilidad. Simple taquicardia sinusal. Después del 28 de Abril, dos nuevos exámenes no muestran ningún cambio, persiste el aumento del área cardíaca en todas sus cavidades.

Los autores, después de eliminar de su diagnóstico las cardiopatías cong. valvulares, las asistolias secundarias, terminan diciendo: "no podemos afirmar de manera cierta que se trate de hipertrofia cardíaca esencial del lactante, pero este diagnóstico nos parece más probable. Se trataría de una forma menos rápidamente mortal que los casos publicados. No es la serie de accidentes rápidos, con disnea intensa, cianosis, muerte súbita, que representa la forma conocida de la hipertrofia cardíaca - idiopática. En nuestra observación los accidentes han retrocedido ya espontáneamente o bajo la influencia de las sangrías o de la digitalina. Hay que pensar que pueden existir, al lado de las formas mortales, formas curables de hipertrofia cardíaca esencial".

OBSERVACIÓN Nº 6. — **Sindrome miocárdico agudo,** por los Dres. **Alfredo Casaubón y Sara Cossoy.** — Febrero 1933. — "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1933. Pág. 753.

Historia clínica: Victoria R. Edad: 6 años. Ingresa al Servicio del Dr. Casaubón por tener tos desde un mes atrás, y porque cinco días antes del ingreso le notan edemas de los párpados, extendidos luego a los miembros inferiores, al par que aparecía fatiga y los labios se ponían cianóticos. Hacía tres días que tenía fiebre.

Sin ningún antecedente de importancia; había tenido sarampión dos años antes y bronconeumonia a los 18 meses.

Examen: Cara abotagada, labios cianóticos, punta del corazón en el 6º espacio par fuera de la línea mamilar; los tonos se perciben apagados y con tendencia al ritmo embriocárdico; el pulso hipotenso, regular e igual, latía a razón de 180 veces por minuto. **El hígado** muy agrandado y sensible a la presión, desborda cuatro traveses de dedo de la arcada costal. **En ambos pulmones** se auscultan estertores bronquiales gruesos y medianos diseminados; la temperatura, que era de 38°6, desciende en lisis hasta colocarse definitivamente en la normal, cuatro días después. Varios análisis de orina, todos normales, a excepción de uno que dió 0.10 de albúmina por mil. Urea sanguínea, 0.50 $^0/_{00}$.

Examen citológico de sangre: glóbulos rojos, 3.783.000; hemoglobina, 65 %; glóbulos blancos, 6.800; valor globular, 0.86; Polinucleares neutrófilos, 46 %; linfocitos, 60; mononucleares, 4; anisocitosis, poiquilocitosis y oligocromenia. Wassermann: negativa.

Tratamiento: Enema drástico. Régimen decloRurado. Digitalina XXV gotas en total y LX de natibaina.

Resultado: Los edemas cedieron rápidamente, al tiempo que el peso inicial de 20,500 kgs. bajó dos días después a 18,800, y cuatro días más tarde a 17,320. La diuresis pasa de 500 ccs. 1.000 - 1.500. El hígado se reduce hasta quedar a dos traveses de dedo del reborde costal. El pulso desciende de 180 a 108, 100 y 80 pulsaciones por minuto.

La primera telerradiografía obtenida el 12 de Febrero, demostró un agrandamiento global del área cardíaca; la segunda, el 19 de Febrero, evidencia la disminución del área cardíaca, y la tercera, del 9 de Marzo, revela un **corazón normal.**

La prueba de permeabilidad renal a los cloruros reveló una discreta disminución de la permeabilidad renal para el cloruro de sodio.

La prueba de dilución y concentración revelan la existencia de una insuficiencia renal.

Alta en perfectas condiciones de salud el 31 de Marzo. En Diciembre conserva su estado de perfecta salud, a pesar de haber pasado una escarlatina dos meses antes.

En suma: Niña de 6 años que ingresa con un cuadro renal (edema de la cara, albuminuria muy discreta y pasajera, pruebas de permeabilidad renal deficientes) y **cuadro cardíaco** (agrandamiento del corazón, taquicardia, cianosis, hepatomegalia).

El complejo sintomático de insuficiencia cardíaca predominaba netamente sobre la insuficiencia renal. Bajo la influencia del régimen declorurado y **sobre todo** cardiotónico, se asiste a una mejoría **rápida** y **evidente.**

Interpretación de los autores: Proceso infeccioso (¿gripal?); produce alteraciones renales y cardíacas que provocan rápida y grave insuficiencia cardíaca, determinando un sindrome miocárdico agudo o sindrome cardiopático agudo, como los llama Nobecourt, y admiten una labilidad cardíaca especial, en cuya virtud factores que la observación diaria demuestra incapaces de determinar insuficiencias del corazón, las desarrollan aquí de un modo súbito y a menudo mortal.

Para los autores estos sindromes cardiohepáticos agudos o sindromes miocárdicos agudos de la infancia, tienen en ciertos casos sus grandes puntos de contacto con lo que en patología cardíaca del adulto en particular se ha denominado miocardia, o insuficiencia cardíaca primitiva, bien estudiada por numerosos autores, especialmente franceses.

OBSERVACIÓN N° 7. — **Sindrome miocárdico agudo,** por los Dres. **María Teresa Vallino** y **Saúl Bettinotti.** — Abril de 1933. — "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1933. Pág. 789.

Nnño de **13 meses,** apirético, con un cuadro de insuficiencia cardíaca, expresada por disnea intensa, quejido espiratorio, palidez sin cianosis, ligera tos en pequeños accesos, deformación del tórax con **abovedamiento** muy marcado de la región precordial, **latido epigástrico,** aumento percutorio del área cardíaca, a la auscultación tonos normales con taquicardia. Se palpa el hígado a tres traveses del reborde costal. La radiografía hecha el 17 de Abril muestra agrandamiento del área cardíaca y una lesión pulmonar derecha. Interrogada la madre refiere que fué sano hasta 11 meses, en que consulta al médico porque tiene fatiga, está pálido, sin fiebre ostensible (no le puso nunca termómetro), aparece después algo de tos seca; consulta otro médico quien le aplica cuatro inyecciones, ignorándose de qué, no mejora su estado; luego es observado en un Dispensario; continúa enflaqueciendo, pues se niega a comer a pesar de que le cambian varios regímenes; **no tenía vómitos ni diarrea.** En esas circunstancias fué examinado por la Dra. Vallino el 17 de Abril de 1933.

En los días siguientes el estado general es más o menos igual; la tos se acentúa en accesos con carácter coqueluchoide; segunda telerradiografía en Abril 26 muestra el agrandamiento del área cardíaca y la lesión **pulmonar derecha.**

Durante 10 días persistió el mismo cuadro clínico, evolucionando en **apirexia absoluta,** apareciendo en estos momentos **edemas** de los miembros inferiores. Dos días antes, **un electrocardiograma** demuestra

ligero predominio del ventrículo derecho. Q. R. S., 0"08 (prolongado). Una radioscopia muestra la sombra cardíaca aumentada y al sacudir el niño se proyecta desde el borde izquierdo y hacia arriba una pequeña sombra con la apariencia de un desplazamiento de líquido; no se perciben, según el radiólogo, los latidos cardíacos.

Tomó durante dos días 6 gotas de Digibaina. Pensando en un derrame pericárdico, es internado en el Servicio de Lactantes del Prof. Acuña, a cargo del Dr. Bettinotti, para su estudio (8 de Mayo).

Se practica una punción del pericardio, según la técnica de Marfán; no sale líquido pericárdico, introduciendo la aguja ½ cm. más, sale un chorro de sangre oscura, con el aspecto de sangre venosa; retiran la aguja y creen haber penetrado en el ventrículo derecho. A la hora de la punción la disnea disminuyó en forma y el cuadro de insuficiencia cardíaca mejora sensiblemente.

El 16 de Mayo, ocho días después de la punción, el niño continúa bien, buen estado general, se alimenta, no tiene disnea, no tiene fiebre; pulso a 130 por minuto; ha disminuído el abovedamiento precordial; el latido epigástrico ha desaparecido por completo. Hígado a un través del reborde costal. Edemas desaparecidos. La radiografía muestra una imagen similar a las anteriores. Es dado, en buenas condiciones, tres reacciones de Mantoux negativas. Pesa 8.000 gramos.

En Junio: nuevo **electrocardiograma** muestra la desaparición del predominio derecho. El complejo ventricular es normal. Q. R. S., 0"05.

Julio 8: Estado general muy bueno. Pesa 9.200 grs. **Hígado** apenas palpable; no ha vuelto a tener edemas, ni disnea. La sombra pulmonar ha desaparecida, persistiendo, sin embargo, la sombra cardíaca aumentada, pero el borde derecho de la misma no sobresale tan francamente del borde esternal, como puede observarse en las sucesivas radiografías.

Interpretación de los autores: Insuficiencia cardíaca vinculada al proceso pulmonar descubierto por la radiografía o afección del tipo de la miocardia descripta por Laubry.

OBSERVACIÓN Nº 8. — **Sindrome miocárdico a repetición,** por los Dres. **Pedro** y **Felipe Elizalde.** — Diciembre 1930. Publicada en 1934). — "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1934. Pág. 259.

Historia clínica: M. D. V., nacida el 27 de Enero de 1928.

Antecedentes hereditarias: Sin importancia.

Antecedentes personales: Parto normal. Lactancia materna exclusiva hasta los 5 meses. Despechada a los 8 meses. Siempre sana y se ha desarrollado muy bien.

Varicela en Mayo de 1930. Sarampión el 19 de Setiembre de 1930, sin incidencias. El 1º de Octubre es vuelta a ver porque su catarro brónquico se prolonga. Se indica expectorante, con lo que cesa la tos.

Enfermedad actual. — El 23 de Diciembre es traída al consultorio

porque desde hace unos diez días la niña está **inapetente**, y ha tenido en ocasiones **vómitos**, algunos **dolores vagos en miembros inferiores** con motivo de la marcha y deposiciones blancuzcas. En el examen se comprueba palidez marcada, lesiones de prúrigo, lengua geográfica; 132 pulsaciones por minuto. **Choque de la punta en 5º espacio** por dentro del mamelón. No hay soplo. No se palpa bazo. Hígado aumentado de volumen, algo sensible a la presión. 60 respiraciones por minuto. Nada pulmonar. **Sin fiebre.** Se indica purgante, dieta, reposo.

Enero 3 de 1931: Es vista nuevamente. 60 respiraciones por minuto. Pulso, 160, filiforme. Edema de la cara y miembros inferiores. Algunos roncas y sibilancias. Corazón agrandado. Punta en 6º espacio por dentro del mamelón. Ritmo de galope con poco máximo yuxtaesternal izquierdo. No hay soplos. Hígado al nivel de la línea ombilical.

Orina: Normal. Peso 12.600. Telerradiografía que revela: diafragma derecho elevado, área cardíaca globalmente agrandada, límites netos, sombras hiliares muy acentuadas en ambos lados. Campos pulmonares claros. Cutirreacción de Pirquet, **negativa**. Digitalización.

Enero 8: Excelente estado general. Ha descendido dos kilos de peso. Orinas más abundantes y claras. Hígado se ha reducido; está a 2 ½ traveses del reborde costal. Área cardíaca más reducida. Tonos normales, 112 pulsaciones por minuto. Respiración tranquila, 26 por minuto.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.730.000; hemoglobina, 93 %; glóbulos blancos, 13.000; relación globular, 1 por 363; valor globular, 98. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 53.20 %; eosinófilos, 15 %; basófilos, 3.39; linfocitos, 40.7 %; monocitos, 4.3 %; hematíes normales la gran mayoría, hay algunos hipocrómicos. Plaquetas normales.

Enero 31: Reintegrada la niña a la vida normal no durmió bien las dos últimas noches y estuvo con un poco de diarrea. Hoy amanece con fatiga y palidez. Gran taquicardia, 160 pulsaciones; 58 respiraciones. Ritmo de galope, hígado duro. Borde inferior al nivel de la línea ombilical. Digital.

Febrero 5: Menos palidez y fatiga. Pulso, 116. Respiraciones, 36. Tonos cardíacos normales. Hígado a dos traveses de dedo del reborde. Tomó digitalina: V + V + V gotas.

Febrero 25: Continúa en buenas condiciones. Tonos normales. Punta móvil.

Mayo 4: Desde hace tres días ha vuelto a empeorar, tiene fatiga. Pulso, 140. 40 respiraciones. No hay palidez ni edema; galope derecho. Hígado a dos traveses de dedo del reborde.

Mayo 7: Ayer tuvo 38°5. Se le dió purgante y hoy está sin fiebre, con tos quintosa persistente. Orinas normales. Ha tomado X, V y V gotas de digitalina continua.

Agosto 31: Primer trazado eléctrico (Dr. T. Padilla). — Resultado: Taquicardia sinusal. Desviación P. sin modificaciones. Intervalo P. R., 14; Q. R. S., 8 centésimos de segundo; escaso voltaje en I. Gran voltaje II y III. Inversión del segmento R. T. III.

Diagnóstico: Miocarditis ventricular.

Enero 1932: Coqueluche. Con los primeros accesos el 8 de Enero tiene taquicardia, disnea, hepatomegalia, galope y oliguria que desaparecen con digitalina. Se le hace una vacuna anticoqueluchosa.

Marzo 10: Estaba bien después de la coqueluche. Esta mañana comienza con fatiga y expectoración sanguinolenta. Tiene palidez, disnea, taquicardia. Punta sobre línea axilar anterior. Ritmo de galope. Nada pulmonar. Hígado llega a la línea ombilical.

Marzo 12: Todo ha desaparecido con XXX gotas de digitalina. Otra vez se encuentra bien.

Julio 7: Acceso febril, córticopleuritis gripal de unos diez días de duración, que **no repercute sobre el estado cardíaco, pero fué digitalizada desde el principio.**

Octubre 22: Segundo **electrocardiograma:** Tensiones proporcionales.

Telerrádiografía: Sensiblemente normal.

Enero 1933: Estado general excelente.

Mayo 9: Continúa bien. es alegre, movediza, pero cuando se excede en los movimientos la madre la nota pálida y abatida. Al examen físico nada de particular. Punta en 5º espacio por dentro de la línea mamilar. Tonos limpios. Hígado a un dedo del reborde.

Mayo 30: Ayer se quejó de frío y la madre la notó con lividez, labios azulados. Hoy respiración ansiosa, cianosis de los labios. Pulso, 140. Estertores finos en base D. Punta en 6º espacio por fuera de la línea mamilar. **Galope.** Hígado a 2 ½ traveses de dedo del reborde costal.

Junio 6: Es dada de alta en condiciones clínicamente normales después de tomar XI gotas de Digitalina.

Julio 25: Los cuatro hermanitos menores están enfermos; élla hace fiebre, 38°9; 120 pulsaciones. 34 respiraciones. Punta en 5º espacio. Toma digitalina.

Julio 31: Completa apirexia. Se reintegra a la vida normal.

Setiembre 5: Excelentes condiciones. Sin disnea, ni taquicardia. Tonos claros, punta en 5º espacio. Ritmo, 88 pulsaciones. Lleva una vida normal, sin trastornos funcionales de ninguna clase, efectúa ejercicios físicos, en ocasiones violentos, carrera, sube escaleras, etc., a la par que los otros hermanos.

Diciembre 29: Peso, 17.500. Talla, 1.19. Circunferencia torácica, 29 ½ mitad izquierda, 27 ½ mitad derecha. Punta en 5º espacio, un poco por fuera de la línea mamilar. 84 pulsaciones. Hígado a un través de dedo del reborde.

Telerradiografía: Revela aumento del área cardíaca.

Electrocardiograma: Sin particularidad.

Ha empezado a concurrir a la escuela.

En resumen: Niña de tres años, que sin causa ostensible presentó un sindrome de insuficiencia cardíaca grave; sometida al tratamiento clásico de la asistolia, dieta, purgantes, digitalización y reposo, mejora considerablemente, al punto de reintegrarse a la vida normal. Sin embargo, un mes más tarde se repite el proceso con igual intensidad, manteniéndose hasta la fecha estas alternativas de salud, aparentemente perfecta, con crisis de insuficiencia cardíaca. En total ha tenido desde el primer episodio seis nuevas crisis, fácilmente yugulables con la digital, una sola de las cuales pudimos relacionarla con un proceso infeccioso (coqueluche); en cambio, toleró la evolución completa de esa coqueluche y de varios procesos gripales agudos, sin que ellos repercutieran mayormente sobre el funcionamiento cardíaco. El crecimiento y el desarrollo se han efectuado de manera regular; la niña lleva una vida normal, sin restricciones, con los juegos y ejercicios violentos propios de su edad, y si no fuera por el agrandamiento del corazón y aumento del tamaño y consistencia del hígado, se diría que la curación ha sido completa.

Interpretación de los autores: Insuficiencia cardíaca o sindrome cardiohepático agudo de Nobiecourt, apareciendo primitivamente o ante causas insignificantes, incapaces por sí de comprometer el funcionamiento de un corazón sano. Esta desproporción entre el trastorno funcional y la causa que las provoca los lleva a relacionar este sindrome con un capítulo nuevo de la cardiopatología, que se conoce con el nombre de miocardia desde Laubry y que ha sido descripta en el adolescente y en el adulto joven. Cassaubón cree que ese concepto debe aplicarse también en la infancia para explicar ciertos casos de insuficiencias cardíacas primitivas.

OBSERVACIÓN Nº 9. — **Un caso de miocardia en el lactante,** por los doctores Prof. **J. M. del Carril, V. Guistinian,** y **J. L. Monserrat.** — 27 Diciembre 1935. Publicada en 1936. — "Archivos Argentinos de Pediatría". 1936. Pág. 527.

Historia clínica: Edad: 20 meses. Ingresa el 27 de Diciembre de 1935.

Antecedentes familiares: Abuelos paternos fallecidos de cáncer y de síncope cardíaco respectivamente. Abuelo materno asmático; abuela materna sana. **Padre:** fallecido de síncope; **madre:** vive, es reumática, tiene 2 hijos vivos, uno el de la historia, otro sano. Uno fallecido a la edad de 20 días, ignoran la causa. No ha tenido abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término; embarazo y parto normal. Peso al nacer, 3.900 gramos. Tomó pecho exclusivo hasta los 6 meses; después alimentación mixta hasta los 14 meses. Alimentación

artificial después. Deambulación a los 13 meses. Siempre fué sano hasta la fecha.

Enfermedad actual: Comienza el día anterior al ingreso (26 de Diciembre) con anorexia, postración, **fiebre;** por la noche de ese día se agrega disnea, aumenta la inquietud que ya existía.

Examen en Diciembre 28: Niño eutrófico con normal desarrollo esquelético, así como en su tejido adiposo, en el sistema muscular, piel, etc. Muy **postrado;** tiene tinte ligeramente pálido, **sin cianosis.**

Aparato respiratorio: Disnea y taquipnea; **tos húmeda escasa,** no quintosa. Respiración ruda con ligera macidez en el vértice derecho atrás, con franca broncofonía y ausencia de ruidos agregados. Estos signos no son perceptibles ni por delante ni en la zona axilar. (Cong. pulmonar.) En el resto de ambos pulmones, respiración vesicular y algunos roncus.

Aparato circulatorio: Área cardíaca, derecha: línea paraesternal; a izquierda, un centímetro por fuera de línea mamilar izquierda; límite superior 3er. espacio intercostal, en línea mamilar.

Ligero choque difuso y latidos visibles y palpables en el epigastrio. No se percibe en forma neta el choque de la punta. Auscultación: tonos débiles, algodonados, ritmo embriocárdico y taquicardia (154 por minuto); pulso débil, igual, regular, rítmico.

Sistema nervioso y psiquismo, normales.

Cavidad bucal: Lengua saburral, faringe algo roja; resto nada digno de mención.

Abdomen: Depresible, indoloro; timpanismo normal; hígado con límite superior en 4º espacio, borde inferior a cuatro traveses de dedo del reborde costal, en línea mamilar derecha y llegando al lóbulo izquierdo, hasta línea mamilar izquierda. Borde liso, de consistencia normal, ligeramente doloroso. Bazo, no se palpa.

Diciembre 29: Menos postración; persiste la taquipnea, menos disnea; auscultación pulmonar igual. Los tonos cardíacos más fuertes, persistiendo el ritmo embriocárdico y la taquicardia; en algunos momentos, no muy neto, se observa ruido de galope.

La radioscopia realizada ayer no da datos pulmonares y sólo un aumento transversal, de la opacidad cardíaca, que coincide con los datos clínicos de la macidez obtenidos el día anterior.

Con fines de exploración se practica una punción del pericardio, abordando por debajo del apéndice xifoide con resultado negativo.

Diciembre 30: Se palpa el polo inferior del bazo, en las fuertes inspiraciones. Hígado sin modificaciones. Estado general y aparato respiratorio, sin modificaciones. Aparato circulatorio: franco ritmo de galope, taquicardia, tonos algo más intensos.

Presenta deposiciones frecuentes, dispépticas, mucosas.

Examen de orina: Vestigios de acetona.

Diciembre 31: Niño muy postrado, intensa taquicardia (170 latidos); ritmo fetal con desaparición del ritmo de galope; taquipnea (106 respiraciones); hipertermia desde ayer por la tarde. Rudeza respiratoria en ambas bases pulmonares (¿congestión hipostática?).

Enero 1º: Persiste el estado grave. Abundantes roncus y respiración ruda en ambas bases pulmonares. Persiste el ritmo fetal con más de 200 latidos por minuto.

Electrocardiograma el día 30 de Diciembre (Dr. Kreutzer) revela: **a**) taquicardia sinusal regular de 160 por minuto; **b**) Conducción aurículo - ventricular, bien; llama la atención la forma y el tamaño de P en 2ª y 3ª derivación; **c**) Condición intraventricular, bien; **d**) Primer grado de desviación a la derecha del eje eléctrico.

La sobreactividad de la aurícula queda demostrada por la forma y tamaño de P.

Autopsia: Amigdalitis críptica supurada. Intensa congestión pulmonar bilateral. Pericarditis exudativa fibrinosa. Dilatación de cavidades cardíacas. Hepatomegalia por congestión controlobulillar. Hipoplasia renal izquierda; infarto anémico de riñón derecho, e hipertrofia compensadora. Enterocolitis folicular congestiva.

Tratamiento realizado: Alcanfor, cafeína, digaleno, coramina, oxígeno, etc.

Estudio histopatológico: Cortes del músculo cardíaco, observados a mediano aumento, se ven las fibras ligeramente disociadas, pero sin alteraciones estructurales.

A gran aumento, se aprecia una perfecta tinción nuclear y la estriación protoplasmática. Como única alteración se puede señalar un ligero hinchamiento de las células (tumefacción turbia cadavérica).

Interpretación de los autores: Consideran el caso como un sindrome de miocardia consecutivo a una infección banal posiblemente gripal, dado que no presenta ninguna lesión estructural anatómica ni histopatológica del miocardio para explicar la insuficiencia del miocardio.

OBSERVACIÓN Nº 10 (personal). — Alfredo B. — Edad: 2 años. Procedencia: Ciudad. — **Fecha de ingreso:** Setiembre 20 de 1935. **Antecedentes familiares:** Madre, Wassermann H[s]. Embarazos, 7. Todos de término. Padre sano. Wassermann, H[8]. **Hermanos:** Sin particularidad. **Antecedentes personales:** Nacido a término. Alimentación: Pecho hasta los veinte días de edad. Después leche de vaca diluída. Desde los 11 meses toma sopas, purées, frutas y carne.

Desarrollo: Dentición: se inició **al** quinto mes. Marcha: al año. Lenguaje: se inició al año y medio.

Enfermedades anteriores: Sólo ha tenido tos convulsa hace tres meses. **Enfermedad actual:** El 7 de Setiembre, es decir, trece días antes de ingresar, comenzó con tristeza, decaimiento y tos espas-

módica, con tendencia sofocante que lo ponían cianótico. Desde el principio tuvo vómitos alimenticios. Pasó así durante tres días, al cabo de los cuales comenzó con fatiga y cianosis.

Examen al ingresar: Niño apirético pero con disnea y cianosis que aumentan cuando se agita. Tiraje supra o infra esternal. Despejado, eutrófico. Tiene 2 años; pesa: 13.300. Talla: 1 metro. Presenta algunos síntomas de raquitismo discreto: eminencias periostales muy pronunciadas. Discreto rosario costal. Se enfría fácilmente desde el comienzo de la enfermedad.

Pulmones: Macidez en la base D. Auscultación: Respiración soplante en la región infraespinosa I, se oye soplo y estertores en la base D. En la base I está disminuída la entrada del aire. Mientras se examina tiene un acceso de tos ronca y sofocante que lo ponen cianótico; se piensa en cuerpo extraño de las vías aéreas.

Abdomen: Depresible. Hígado muy grande, llegando hasta la línea ombilical. No se palpa bazo.

Boca: Lengua depulida. Garganta: se visualiza fácilmente una epiglotis bastante grande al examen de la garganta.

Cutirreacción a la tuberculina, negativa. Radioscopia de tórax: Se observa una opacidad proyectada a ambos lados de la zona paracardíaca. La proyección lateral no aclara topografía.

Radiografía B. 2463 (ver Fig. 10). — Sombras pericardíacas difusas que se confunden con la sombra cardíaca. No se observa cuerpo extraño.

Ortodiagramas: Diámetro transverso máximo: 9.9 (ver Fig. 1).

Examen faríngeo practicado por el Dr. Munyo. Epiglotis grande y replegada tipo Variot.

Setiembre 23: El niño continúa apirético con tendencia a enfriamiento; la temperatura rectal no sobrepasa en general de 36°; continúa con cianosis y con disnea. El hígado es muy grande. Hay macidez, que toma ambos campos pulmonares en su parte anterior y en ambas bases. A la auscultación se oye soplo paravertebral bilateral.

Setiembre 26: Está menos disneico y menos cianótico; el estado general es mejor. Sonríe y juega. Persiste la macidez pulmonar y el soplo paravertebral bilateral. La temperatura se mantiene por debajo de 37°. Como tratamiento se ha hecho reposo en cama, posición de sentado y dos inyecciones diarias de aceite Marfán. Dietética: Sólo leche. Como el niño continúa funcionalmente mejor, la familia pide para llevarlo a domicilio, a lo que se accede.

En el domicilio este niño nunca continuó bien; permanecía **triste, abatido,** no quería jugar y sólo pedía **para estar en la cama.** Según la madre la respiración era ruidosa, "como si tuviese bronquitis", según su propia expresión. Pasa en este estado desde el 26 de Setiembre hasta el 6 de Octubre en que se agrava, aparece disnea intensa como cuando ingresó al hospital, tiene cianosis, rechaza todos los alimentos

y vuelven los accesos de tos sofocantes y manifiesta enfriamiento intenso. Como el estado continúa agravándose reingresa al Servicio el día 9 de Octubre, es decir, trece días después de salir de alta. Como antecedente está el hecho de que el día 5 de Octubre falleció en el domicilio otro hermanito de este niño de 15 meses de edad, según la madre lo afirmaba, con un cuadro igual al que presentaba el niño que nos ocupa: Comenzó con fatiga, tristeza, rechazaba los alimentos; no tenía fiebre, sino al contrario, enfriamiento. Visto por médico le recetó desinfección nasal y reposo en cama, no habiéndole encontrado causa que explicase el cuadro. Al día siguiente el niño se agravó, se puso más disneico y cianótico, falleciendo con ese cuadro

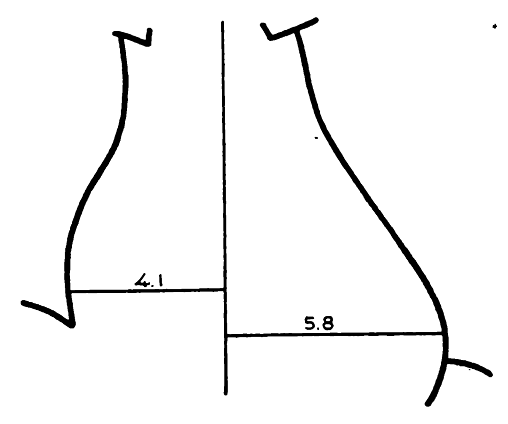


Fig. 1. — Ortodiagrama. Obs. Nº 10. A. B.
Diámetro máximo, 9,9. Diámetro tórax, 18,2.
Aumento del diámetro transverso.

el día 5 de Octubre. El día 9, reingresa como ya dijimos, el niño Alfredo, al hospital.

Examen al ingresar: Niño en estado muy grave. Temperatura, 37°½. Enfriamiento de las extremidades, facies de gran sufrimiento, cianosis generalizada; angustia, tiraje respiratorio supra e infraesternal, intercostal y epigástrico. Presenta edemas de los párpados y de ambas piernas. Ha aumentado de peso, pesa actualmente 13.500.

Pulmones: Percusión: Macidez de ambos campos pulmonares. Auscultación: Estertores subcrepitantes medianos en ambos pulmones, atrás.

Abdomen: Hígado muy grande, sobrepasa la línea ombilical.

Boca: Se visualiza la epiglotis.

Tratamiento aplicado: Aceite Marfán. Cafeína. Baños calientes. Oxígeno. Posición sentado.

Anales de la Facultad de Medicina
de Montevideo
Tomo XXIII

Asistolia aguda primitiva del lactante

(J. Bonaba
y M. L. Saldún de Rodríguez)

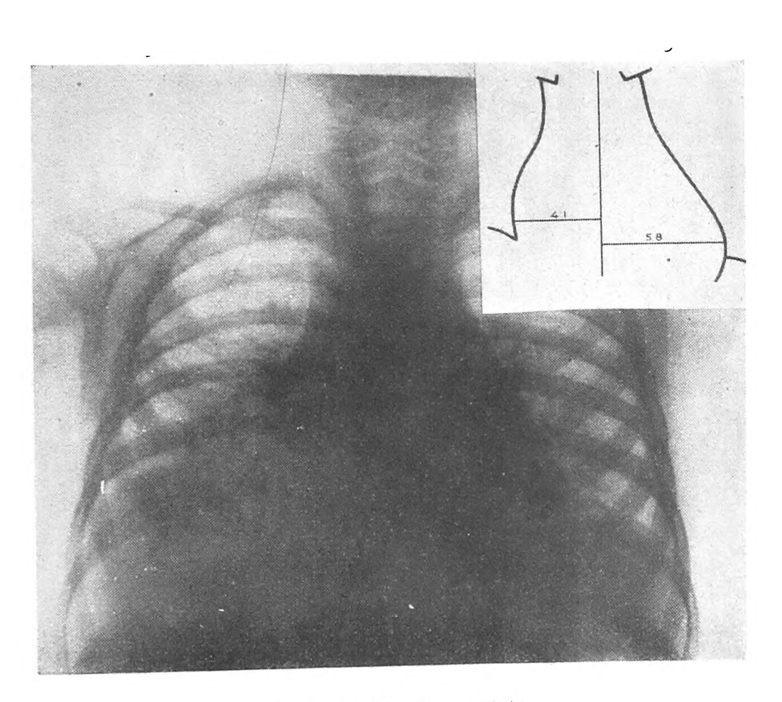


Fig. 10 (Radiografía).

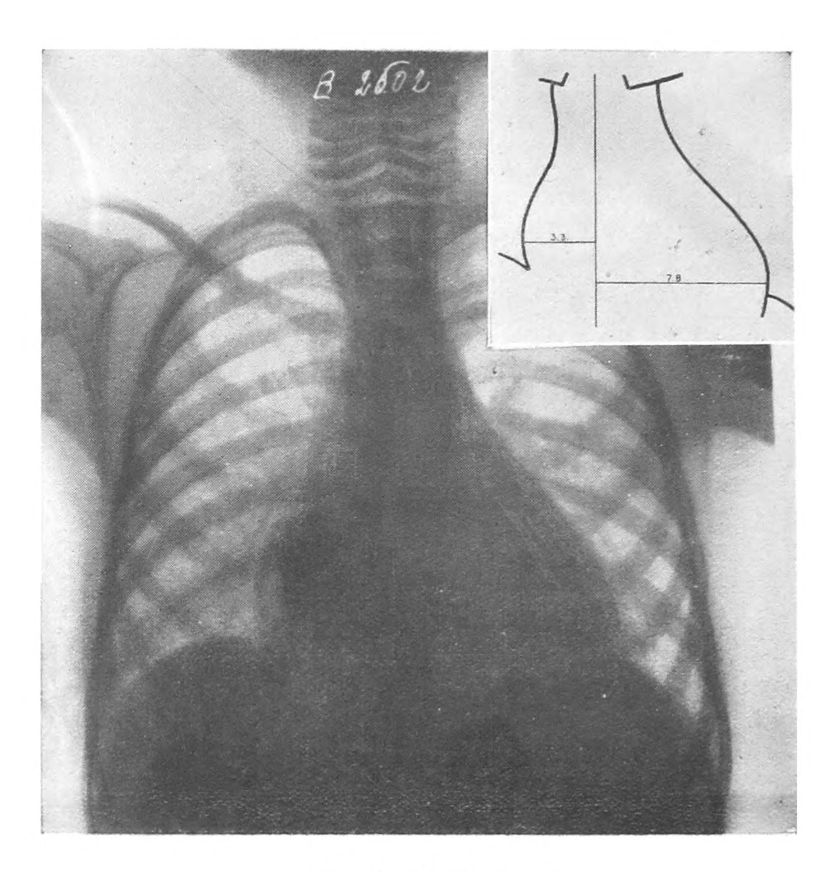


Fig. 11 (Radiografía).

Anales de la Facultad de Medicina
de Montevideo
Tomo XXIII

Asistolia aguda primitiva del lactante

(J. Bonaba
y M. L. Saldún de Rodríguez)

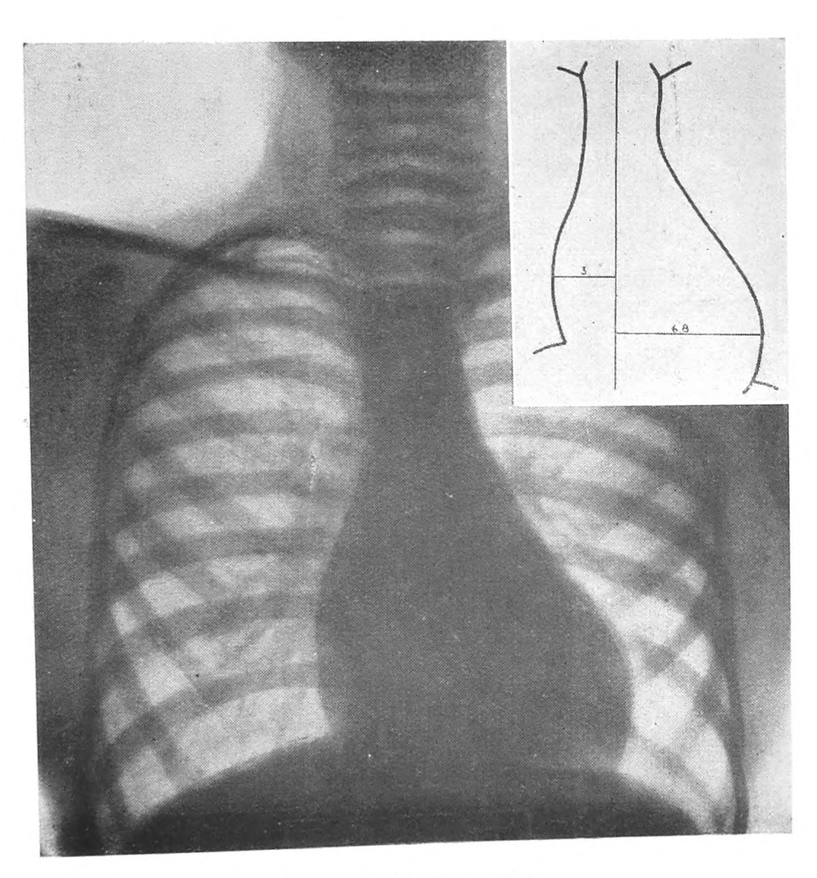


Fig. 12 (Radiografía).

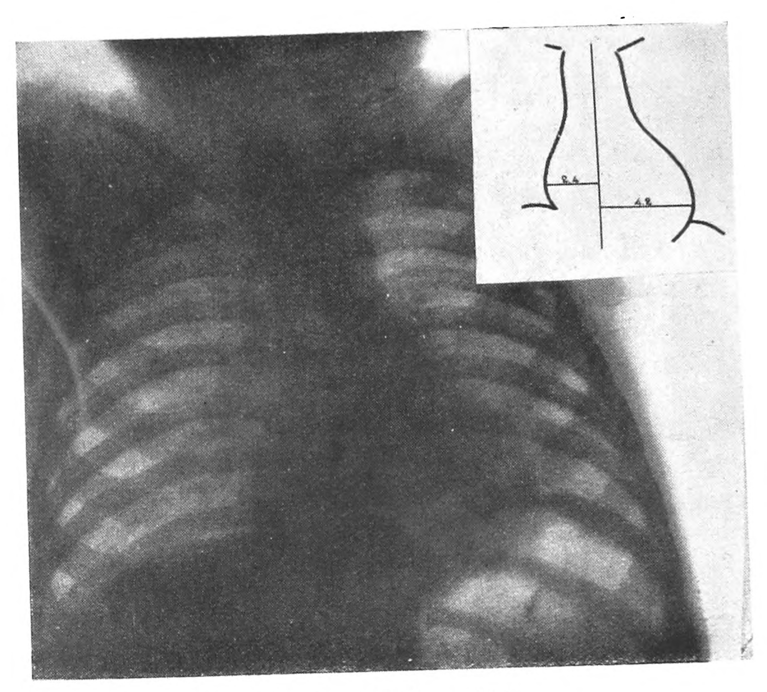


Fig. 13 (Radiografía).

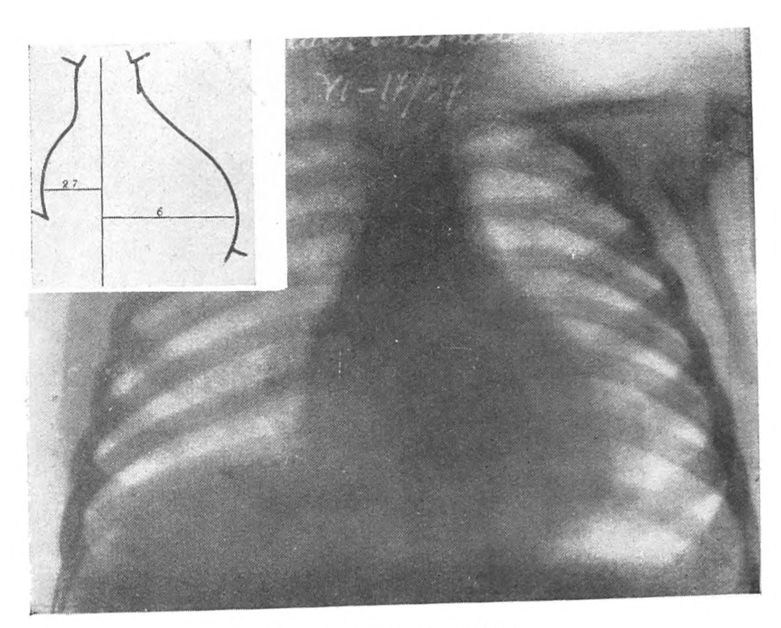


Fig. 14 (Radiografía).

Octubre 9. Hora 20: Está más grave; gran inquietud, angustia, cianosis y disnea intensa. Ha aumentado el edema, que infiltra la cara y miembros inferiores. El hígado ha aumentado. Las yugulares están dilatadas. Hay estasis de la circulación periférica.

Se practica una sangría de 200 ccs. con ventosas cortadas, pero el niño no reacciona, falleciendo en las primeras horas del día 10 de Octubre.

Necropsia practicada por el Dr. Volpe: Edema generalizado. Gran derrame ascítico, líquido citrino; gran derrame en ambas cavidades pleurales, líquido citrino. **Corazón:** Muy grande, casi tres el volumen del puño del enfermito; pericardio libre con ligero derrame —aspecto de gran dilatación cardíaca a expensas de todas sus cavidades—; al corte se observa lleno de coágulos recientes; no hay ningún vicio valvular. No hay ninguna malformación congénita en el corazón y grandes vasos. Las paredes de ambos ventrículos un poco engrosadas, pero el aspecto general es el de un corazón dilatado. Ambos pulmones con intensa congestión y edema; tienen color rojo azulado, blandos, sin zonas de hepatización ni a la vista ni al tacto; a la presión mana abundante serosidad sanguinolenta, espumosa, pero no se ve salir pus de ningún bronquiolo. Laringe muy congestionada, de color rojo vinoso oscuro. La epiglotis tiene aspecto ligeramente acanalado. La intensa congestión se continúa a lo largo de la tráquea y bronquios y se hace visible después de arrastrar con el agua un intenso exudado mucopurulento que recubre tráquea y grandes bronquios. Los bronquios seguidos desde la bifurcación hacia el interior de los pulmones impresionan como si estuvieran uniformemente dilatados y recubiertos de secreción mucopurulenta. No se encuentra ningún cuerpo extraño. Ganglios traqueobrónquicos de color rojo azulado, ligeramente aumentados de volumen, sin signos de bacilosis. En el abdomen, una vez evacuado el gran derrame ascítico, se encuentra un hígado muy aumentado de volumen, con todo el aspecto de un hígado cardíaco, tipo de nuez moscada. Bazo engrosado, congestivo, mana abundante sangre, pero una vez lavado se nota bien la pulpa blanca y la roja; es consistente. Intestino: nada anormal. Riñones ligeramente congestionados.

En suma: Asistolia; edema y derrames de todas las serosas; corazón dilatado, muy grande, pero no hipertrofiado, sin trastornos valvulares, ni malformaciones congénitas. Lesiones viscerales propias de una asistolia. No es posible establecer el origen de la asistolia.

En resumen: Se trata de un niño de 2 años, habitualmente sano, eutrófico, que sólo había tenido tos convulsa tres meses antes de esta enfermedad y de la que estaba completamente curado. Comenzó su enfermedad el 7 de Setiembre con decaimiento, tristeza y accesos de tos espasmódica, durante los cuales se ponía cianótico. Junto con los accesos de tos tenía vómitos alimenticios. Tres días más tarde pre-

sentó fatiga y aumentó la cianosis. **Nunca tuvo fiebre.** El niño pedía para quedarse en la cama, no jugaba ni quería comer.

El 20 de Setiembre ingresó al Servicio de Lactantes, constatándose un sindrome funcional bronconeumónico, con polipnea, ortopnea, cianosis, quejido espiratorio y tiraje supra e infraesternal, llamando la atención la **falta absoluta de fiebre,** a pesar de ser un niño eutrófico; pesaba 13.300 y medía 1 metro de talla a los dos años de edad. Se planteó el diagnóstico entre bronconeumonia y cuerpo extraño de las vías aéreas. Había macidez de las bases pulmonares y estertores. La radiografía reveló una opacidad que se confundía con la sombra cardíaca interpretándose como sombras paracardíacas. El examen de las vías respiratorias practicado por el Dr. Munyo reveló una epiglotis edematosa, gruesa, que fué interpretada como epiglotis de Variot y a ella se atribuyó el sindrome asfíxico, **sin fiebre,** que presentaba el niño. Este niño tenía además un hígado muy grande, que llegaba hasta la línea ombilical. Fué puesto en reposo, en cama, **prefiriendo el mismo niño la posición sentado**; se le hacían dos inyecciones de aceite de Marfán.

El 23 de Setiembre, es decir, tres días después de ingresar, mejoró la disnea, aunque siempre continuaba triste y decaído; el hígado se mantenía grande; el niño tenía tendencia a enfriarse. Como la madre tenía otros hijos y uno de ellos también se encontraba enfermo, pidió para llevarlo al domicilio, a lo que no se hizo mayor oposición, por haber atribuído el sindrome asfíxico a la congestión de la epiglotis tipo Variot. En el domicilio no continuó bien, siempre sin fiebre, pero triste, abatido, no quería jugar y sólo pedía para estar en cama, adoptando él mismo la posición de sentado. El 6 de Octubre reingresa por haberse agravado mucho; presentaba un cuadro asfíxico, angustia, polipnea, cianosis intensa; tiraje supra-infraesternal e intercostal; sin fiebre y con enfriamiento. Presentaba edema de los párpados y de los miembros inferiores. Hígado por debajo de la línea ombilical; signos de ascitis. Macidez en ambos campos pulmonares, atrás, oyéndose a la auscultación numerosos estertores crepitantes y subcrepitantes. Dilatación de las venas yugulares. Se practica una sangría con ventosas cortadas; se le hacen cafeína y aceite Marfán, pero el niño fallece en las primeras horas del día siguiente, después de un mes de evolución de su enfermedad.

La necropsia practicada por el Dr. Volpe reveló una asistolia con edema y derrame de todas las serosas: derrame ascítico, derrame de pleuras y derrame pericárdico, todos estos derrames con caracteres de transudados. Corazón dilatado, muy grande, pero no hipertrofiado, sin trastornos valvulares, ni malformaciones congénitas. Lesiones viscerales propias de la asistolia No había lesiones de bronconeumonia pero había gran edema y congestión de ambos campos pulmonares con los caracteres de la congestión pasiva. Examinada nuevamente la

placa radiográfica se rectificó la primera interpretación que atribuía a sombras paracardíacas la opacidad que se confundía con la sombra cardíaca, constatándose, después de la necropsia, que toda esa gran opacidad correspondía al corazón enormemente dilatado.

OBSERVACIÓN Nº 11. — **Octubre 1935.** — N. Brozal, fallecido. Edad: 13 meses. Procedencia: Ciudad. — Este niño no ingresó al Servicio. Falleció en su domicilio con un sindrome idéntico a los otros dos hermanos.

Enfermó al mismo tiempo que los otros, notándolo la madre en los primeros días de Octubre con tristeza, decaimiento, después fatiga, que lo impedía permanecer en pie, pedía para acostarse. No tenía fiebre. Fué visto por médico en el domicilio, no dándole mayor importancia al caso; aún no había fallecido el otro hermanito, por la cual era fácil que pasase enmascarado por un proceso sin importancia; le indicó desinfección nasal y dejarlo en cama. Pero el niño continuó empeorando; le vino cianosis y aumentó la fatiga, falleciendo en su domicilio el día 5 de Octubre, según manifestaba la madre, más adelante, con un cuadro idéntico al que después presentaron los otros dos hermanos, de los cuales también uno falleció.

Era un niño sano anteriormente; vigilado en la Gota de Leche Nº 2, no habiendo presentado nunca nada anormal.

En este niño no fué posible hacer autopsia, ni se hicieron radiografías, ni ortodiagrama, etc. Quedó incompleto porque no ingresó, ni fué asistido por médico regularmente en el domicilio.

Falleció en el Hospital Pedro Visca, con diagnóstico de bronconeumonia.

OBSERVACIÓN Nº 12 (personal). — **Octubre 1935.** — Ulises B., hermano del anterior. Edad: 3 años. Procedencia: Ciudad. Ingresó a Lactantes B el 26 de Octubre de 1935.

Es el tercer hermano que hace un sindrome idéntico al de los otros dos anteriormente ya mencionados que terminaron fatalmente.

Antecedentes personales: Este niño fué nacido a término, de embarazo y parto normal. Alimentación: Pecho hasto un mes. Después leche de vaca diluída hasta nueve meses; desde entonces sopas, purées, frutas y actualmente come de todo. Echó los primeros dientes al sexto mes; caminó a los 13 meses y comenzó a hablar también a esa edad. Fué un niño siempre sano. Desde el nacimiento hasta la edad de 2 años fué vigilado regularmente en la Gota Nº 2 del Prof. Bonaba, no habiendo constatado nunca nada anormal.

Enfermedad: Comenzó su enfermedad el 24 de Setiembre, —pocos días después que su hermano Alfredo—, comenzó con **decaimiento, tristeza,** no quería alimentarse y **pedía para estar en cama.** Cinco días después ya le notaron fatiga en cuanto hacía un esfuerzo. Pasaba algunos días en cama y otros levantado; no tenía fiebre ni otra ma-

nifestación que la fatiga y el abatimiento. Tenía tendencia a enfriamiento como los otros hermanitos. En los días siguientes la fatiga fué aumentando. Fué visto por un médico de la Asistencia Pública, quien le indicó bronquitol. Desde hace seis o siete días el niño se puso peor, le apareció **cianosis** y **no podía dormir acostado** por la intensidad de la fatiga. Lo trajo a la Policlínica de Lactantes el día 25 de Octubre, donde lo vimos por primera vez.

Examen: Niño muy grave; disneico, con cianosis y angustia. Dilatación de las venas yugulares. No podía permanecer acostado porque se asfixiaba. Hígado: llega hasta la línea ombilical.

Corazón: Área: muy aumentada. Diámetro transverso: 14 cm.

Punta: Apenas se aprecian los latidos, llega hasta el sexto espacio por fuera del mamelón. **Auscultación:** Tonos apagados, apenas se oyen. Hay taquicardia. No hay soplos.

Radioscopia: Revela gran aumento del área cardíaca. Se aprecian latidos cardíacos.

Radiografía B. 2592. — Corazón grande a expensas del diámetro transverso y ventrículo derecho.

Ortodiagrama (ver Fig. 2): Revela aumento del área total. Medidas: Diámetro transverso, 11.1. Diámetro de tórax, 17.5.

Se aconseja el ingreso al Servicio de Lactantes, pero la madre se resiste hasta el día siguiente. En el domicilio se le dan X gotas de digitalina. 2 ccs. de aceite alcanforado al 10 %. Al día siguiente ingresa.

Examen al ingresar: Persiste el mismo estado ya señalado. Se le hace una sangría de 200 ccs. Se le inyecta ¼ miligramo de ouabaina por vía intramuscular y se le dan V gotas de digitalina. Reposo en cama en posición de sentado.

Octubre 27: Se repite el ortodiagrama, que da los mismos caracteres que el anterior, aumento del área cardíaca.

Telerradiografía: B. 2602. Aspecto de dilatación cardíaca. (Ver Fig. 11.)

Octubre 28: El niño ha mejorado funcionalmente; está menos disneico, duerme tranquilo; toma la leche; permanece en posición sentado, con bolsa de hielo precordial; continúa tomando V gotas de digitalina diariamente; ⅛ miligramo de ouabaina intramuscular y XXX gotas de adrenalina, cafeína y aceite alcanforado. Dos veces por día. Continúa apirético. La percusión cardíaca revela una macidez muy grande; diámetro transverso, 14 cms. No hay signos de ascitis ni de pericarditis. El hígado se ha reducido algo. El estado general es mejor.

Octubre 30: Continúa mejorando. Estando quieto no tiene más disnea. **Corazón:** Punta en quinto espacio intercostal sobre la línea mamilar. A la auscultación se oye un soplo extracardíaco que se modifica a los cambios de posición. El hígado continúa reduciéndose de

volumen. La percusión cardíaca revela que el área cardíaca también se reduce. En el día de ayer se le practicó un electrocardiograma con el siguiente resultado.

Electrocardiograma Nº 538 (ver Fig. 5): R" × R"' × R'. No hay desviación del eje cardíaco (no hay preponderancia ventricular).

Distancias: 0"12. Q R S = 0."06 — Q R S T =0"40 (normales).

Ritmo regular sinusal a 105 contracciones por minuto. Deflexiones todas positivas y bien delineadas. Taquicardia sinusal.

Noviembre 4: El estado general es mejor. No tiene disnea. El hígado sólo sobrepasa ahora 2 cms. del reborde costal. Corazón: Diámetro transverso a la percusión, 10 cms. La macidez cardíaca no so-

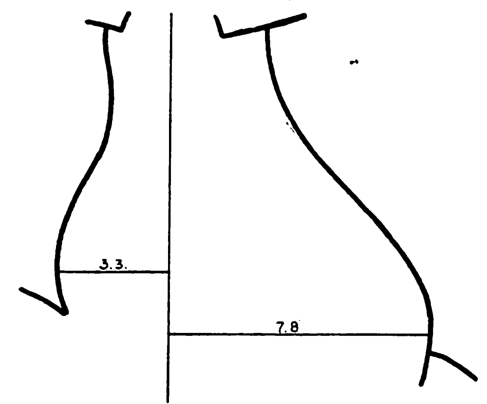


Fig. 2. — Ortodiagrama. Obs. Nº 12. U. B.
Diámetro transverso máximo, 11,1. Diámetro tórax, 17,5.
Aumento del diámetro transverso

brepasa el borde D. del esternón. A la auscultación no se oye soplo. Pulmones normales. Desde hace dos días se suspendió la digitalina porque había tomado XXXV (35) gotas en total. Se continúa haciéndole inyecciones de **ouabaina** intramuscular día por medio.

3er. Ortodiagrama: Muestra siempre el aumento ventricular derecho con ligera reducción en el coeficiente ventricular.

Medidas que da el tercer ortodiagrama: Diámetro transverso máximo, 10.2.

Noviembre 8: Continúa mejorando. El estado general es muy bueno pero se continúa dándole ouabaina por vía intramuscular, 1/8 de miligramo cada dos días. El corazón late detrás de la quinta costilla sobre la línea mamilar. El hígado se mantiene a 2 cms. por debajo del reborde. Pide alimentos y los tolera bien. Nunca tuvo fiebre.

Telerradiografía B. 2674: Revela todavía un corazón grande, pero mucho más reducido.

Como el niño continúa bien, la madre pide el alta para atender

el cuidado de los otros niños de su casa, pero se compromete a traerlo a la consulta. Los tres hermanos de este niño son examinados en la Clínica y al radióscopo no encontrándoles nada de particular. Los hermanos son todos mayores que este niño; los tres menores fueron los que presentaron el sindrome que nos ocupa.

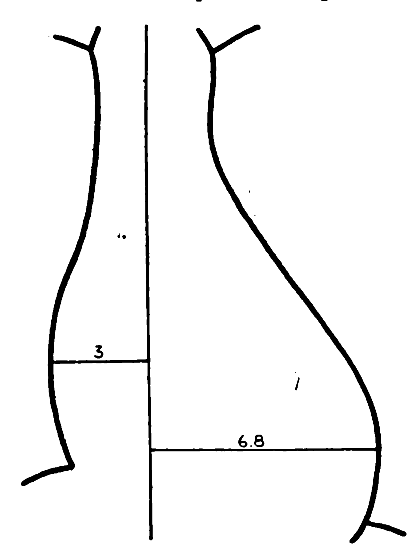


Fig. 3. — Ortodiagrama. Obs. N° 12.
Diámetro transverso máximo, 9,8. Diámetro tórax, 20.
Las medidas se han reducido totalmente.

Se le indica para el domicilio una nueva serie de Digitalina de III gotas diarias hasta completar 30 gotas.

En el domicilio continúa bien. Se levanta. Juega, pero se le prohibe moverse mucho.

Diciembre 9: Se encuentra muy bien. Pero al examen del corazón se nota aún un corazón un poco grande. Punta detrás de la quinta costilla, un poco por fuera del mamelón. El hígado es normal. No presenta otra particulariadd.

Octubre 1937: Telerradiografía (ver Fig. 12). Revela corazón normal. Electrocardiograma normal. Al examen nada de particular; hace una vida como cualquier niño de su edad. Ortodiagrama (ver Fig. 3).

Enero 1938: Continúa en perfecto estado de salud. Corazón normal.

En suma: Niño de 3 años, **eutrófico,** que siempre fué sano, siendo sometido a vigilancia técnica desde el nacimiento en la Gota de Leche N° 2, sin haber presentado nunca nada anormal. Se enfermó el 24 de Setiembre, en forma idéntica que los otros dos hermanitos me-

nores que él, los que fallecieron en los primeros días de Octubre con un sindrome de asistolia por dilatación cardíaca, confirmada en el segundo de ellos por la autopsia. Este niño, como los otros, comenzó con decaimiento, angustia, tristeza, fatiga y tendencia al reposo. Unos días después le apareció cianosis; todo este proceso se desarrolló sin ir acompañado en ningún momento de fiebre, sino al contrario, con temperatura por debajo de 37°, rectal. Ingresó al Instituto de Pediatría el 26 de Octubre, es decir, un mes después de iniciado el proceso; en estado muy grave, con franca asistolia por dilatación cardíaca, clínicamente primitiva, pues no se encontró ninguna causa anterior ni concomotante que determinase esa dilatación. La dilatación constatada clínicamente fué confirmada por varias telerradiografías y ortodiagramas en series. Fué tratado como en la asistolia del adulto, con sangría abundante, 200 ccs. Ouabaina intramuscular y Digitalina a dosis relativamente grandes. Reposo, posición sentado y bolsa de hielo precordial. En total recibió 35 gotas de Digitalina en la 1ª serie y 30 en una 2ª serie, es decir, 65 gotas. Ouabaina: 3 inyecciones de ¼ miligramo, y 5 inyecciones de ⅛ miligramo. Además se le hizo en los dos primeros días cafeína, adrenalina y aceite alcanforado. Evolucionó favorablemente, saliendo del Servicio en muy buenas condiciones y continuando bien en su domicilio.

Este niño ha sido seguido hasta hace poco tiempo, continuando perfectamente bien. En Noviembre de 1937, nuevo examen radiográfico revela la normalización completa de su corazón. El electrocardiograma es normal.

En Enero de 1938: Continúa sin ninguna novedad.

OBSERVACIÓN Nº 13 (personal). — **Abril 1937.** — Pedro Francisco F. Edad: 21 mes. Procedencia: Ciudad. Ingresó al Servicio el 21 de Abril de 1937. **Antecedentes familiares:** Madre, es algo débil; ha sido tratada en el Dispensario Antituberculoso Nº 1. Sin embargo, todos los exámenes resultaron negativos. Examen radiológico. Examen de esputos. También la reacción de Wassermann fué negativa. Ha tenido ocho embarazos, cinco a término y tres abortos espontáneos, alternando con embarazos a término. **Padre:** Sano. Wassermann negativa. **Hermanos:** Cuatro; son todos sanos y todos tienen cutirreacción de Pirquet negativa. Abuelo materno del niño, falleció de diabetes.

Condiciones sociales de la familia. Situación económica: Vivienda muy mala, viven en un sótano húmedo y frío; una sola pieza donde viven ambos padres y los cinco hijos. **Recursos:** Muy escasos, $ 16.00 mensuales para toda la familia. **Cultura:** Escasa; son alfabetos los padres, pero la madre tiene muy escasas nociones de puericultura.

Protección social: Ninguna, ni económica ni técnica.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto prolongado por cabeza demasiado grande. Peso al nacer, 5 kgs.

Alimentación: 1ª etapa, natural. Pecho materno exclusivo hasta los dos meses de edad. Como el niño no aumentaba mucho de peso le dieron Yogalmina y luego leche ácida, 150 cada vez, seis veces por día. El niño nunca progresó bien de peso. A los siete meses comenzó a tomar sopas y leche de vaca al ½, 200 gramos, ocho a diez veces por día. Desde el año comió de todo.

Enfermedades anteriores: A los tres meses tuvo tos convulsa, y desde entonces tiene bronquitis a repetición. Siempre progresó mal en el peso; nunca pesó más de 7 kgs. Hace 8 meses tuvo neumonia del pulmón izquierdo. La cutirreacción siempre fué negativa. En Agosto 6 de 1936 se le hizo una radiografía que reveló ligero engrosamiento de los hilios. En Agosto 17 se repite la cutirreacción, que dió ligeramente positiva y una nueva radiografía B. 3683, que reveló campos pulmonares claros.

En Noviembre de 1936 hizo un Heine Medin a forma monoplejía superior derecha; por esta causa estuvo hospitalizado en Lactantes B. desde el 16 de Noviembre hasta el 10 de Diciembre. Durante ese tiempo hizo además una neumonia del pulmón derecho. Por este motivo se le hicieron en esa época dos radiografías: B. 4727 y B. 4281, que confirmaron la neumonía y que **revelan una imagen cardíaca normal** (ver Fig. 13). Ortodiagrama: normal (ver Fig. 4).

Durante esa estadía se repite dos veces la cutirreacción siendo ambas veces negativa. Salió de alta el 10 de Diciembre habiendo recuperado la funcionalidad del brazo paralizado y habiendo curado el proceso neumónico, pero es un niño adenoideano con amígdalas enormes y con vegetaciones nasales, que presenta además lesiones de raquitismo en el cráneo, tórax y miembros.

Enfermedad actual: Comenzó el 16 de Abril, con decaimiento, tristeza, dos días después fatiga y ligero estado febril que no alcanzaba a 38° rectal; la fiebre desapareció al cabo de dos días, pero el estado general empeoraba; la fatiga y el abatimiento aumentaron; aparecen cianosis. Lo trajo a la Policlínica de Lactantes donde le **indicaron bronquitol.** El niño continuó agravándose; el 20 de Abril **aumentó la cianosis** y se hinchó. Entonces ingresa al Hospital en estado muy grave.

Examen al ingresar: Niño de 21 mes, en estado gravísimo, con cianosis intensa y generalizada; cornaje, tiraje supra e infraesternal; disnea muy intensa. Infiltración edematosa de la cara y de los miembros inferiores. Niño distrófico de 2º grado; panículo desaparecido en el tronco y muy disminuído en el vientre. Raquitismo marcado: cráneo sólido pero con eminencias parietales muy marcadas; tórax: ligero rosario costal, ensanchamiento del orificio inferior. Estrechez submamaria.

Miembros: No hay rodetes supramaleolares. Nunca caminó.

Pulmones: Percusión de la parte posterior; macidez en los $^2/_3$ in-

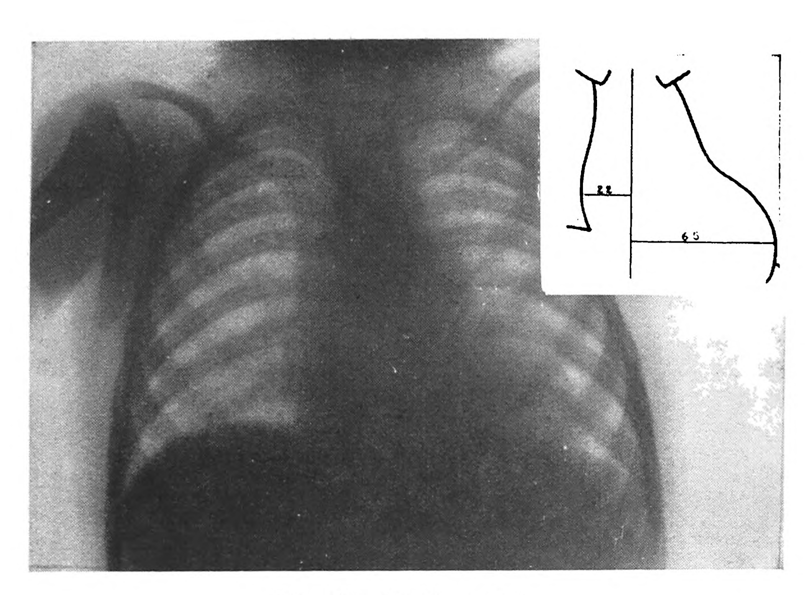


Fig. 15 (Radiografía).

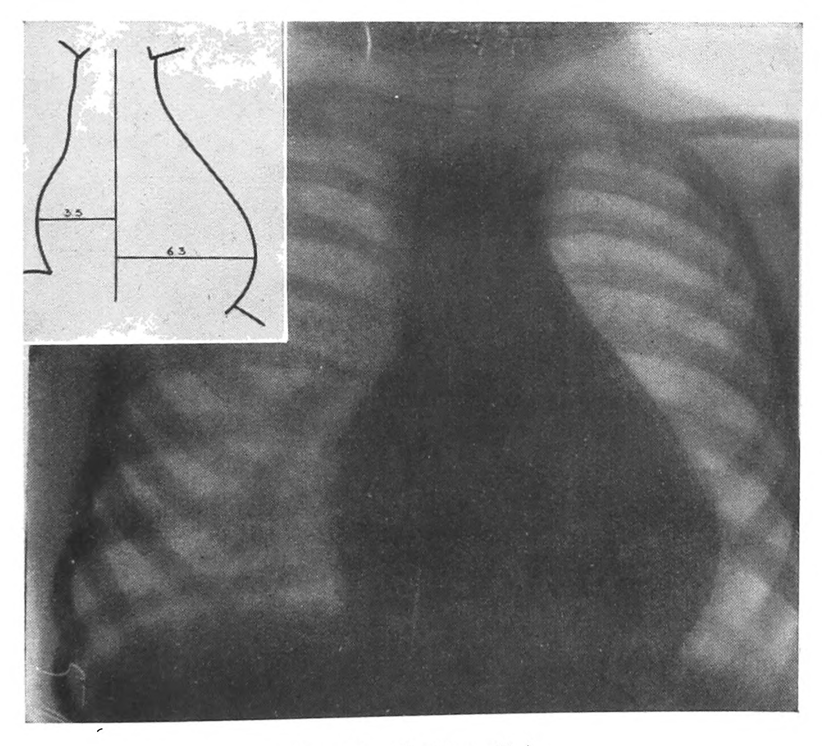


Fig. 16 (Radiografía).

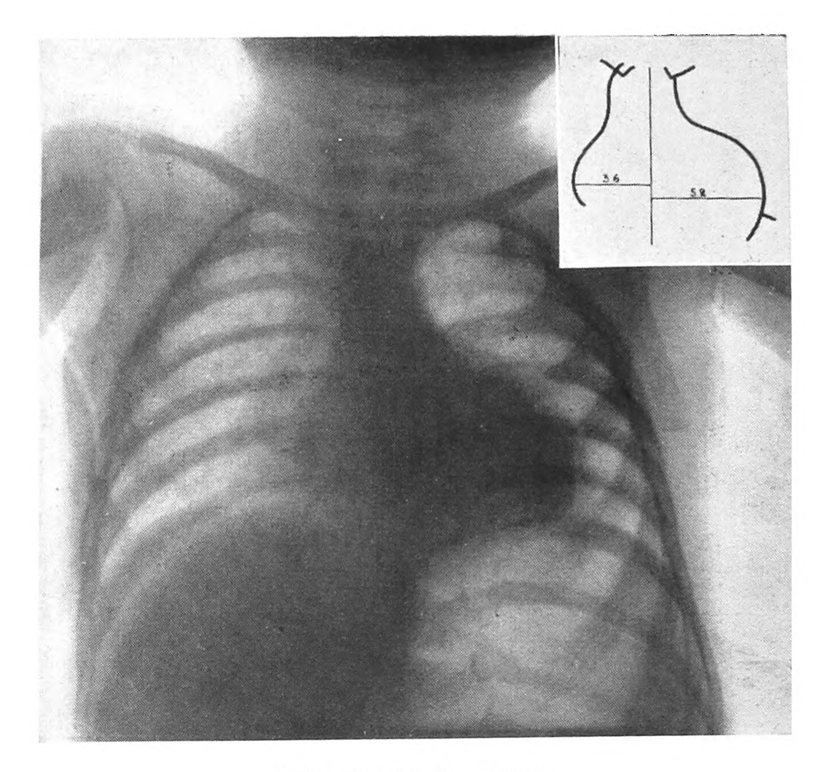


Fig. 17 (Radiografía).

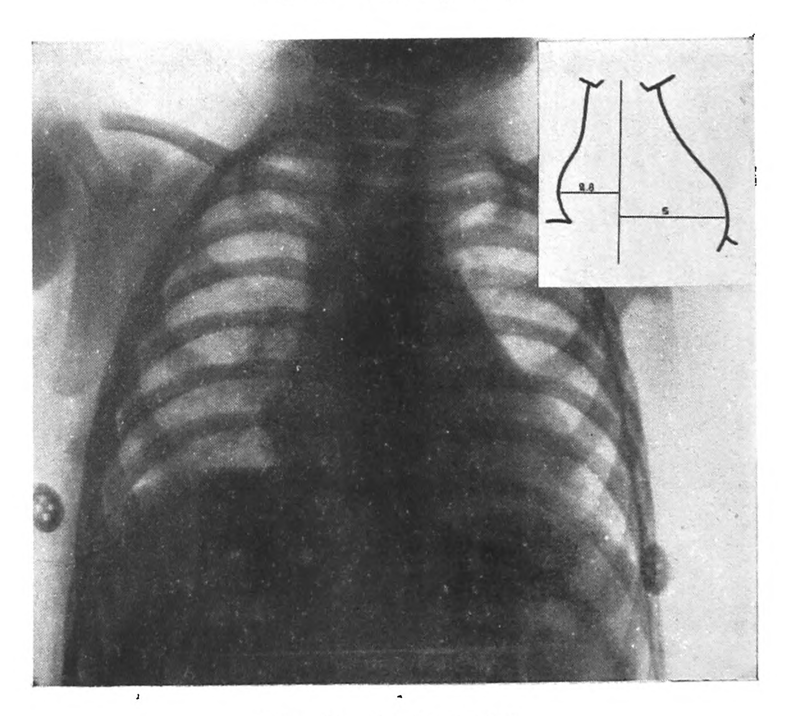


Fig. 18 (Radiografía).

feriores del pulmón derecho; hay también macidez en la base izquierda. A la auscultación hay numerosos estertores finos en las bases, no hay soplo; está disminuída la entrada del aire.

Parte anterior: Del lado izquierdo hay una gran macidez que se confunde con la macidez cardíaca y que parece corresponder al área cardíaca muy aumentada; la punta del corazón se aprecia con gran dificultad al nivel del 6º espacio por fuera del mamelón. Latidos muy apagados.

Auscultación: Tonos cardíacos muy apagados, taquicardia. En la zona subclavicular izquierda se oyen estertores finos.

Abdomen: Hígado muy grande que llega hasta la línea ombilical.

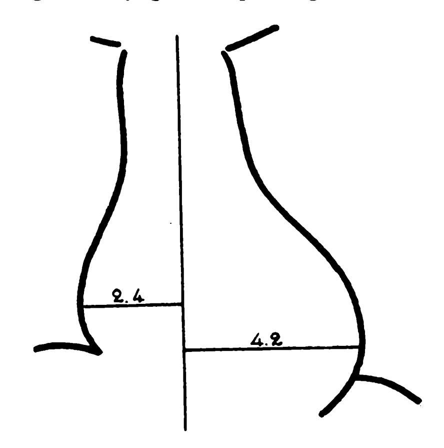


Fig. 4. — Ortodiagrama. Obs. Nº 13. F. F. F. Diámetro máximo, 6,6. Diámetro toráxico, 15. Corazón normal.

Bazo no se palpa. **Boca:** Amígdalas enormes y enrojecidas que cierran el istmo de la garganta dejando un orificio puntiforme a la entrada del aire. Boca abierta, labio inferior caído; labio superior levantado; facies de adenoideano. Mientras se examina la posición de decúbito provoca una agravación del estado general: cianosis marcadísima y angustia. Se hace diagnóstico de asistolia aguda.

Tratamiento de urgencia: Sangría abundante: 160 ccs. Inyección de ¼ miligramo de ouabaina intravenosa y Digitalina, VI gotas por vía bucal. Posición sentado, bolsa de hielo precordial y reposo. Coramina, XXX gotas en el día.

Abril 22: Continúa disneico pero está mejor que ayer —tiene menos cianosis—. Se le dan VI gotas de Digitalina y XXX de Coramina.

Antropometría: Peso: 8,270. Talla: 76 cms. CA.: 4672. Diámetro tórax: 45. Circunferencia abdominal: 38. Temperatura, 38º.

Abril 24: Está sin fiebre. Estado general mejorado; no tiene cianosis; tiene menos disnea. Persiste el cornaje por obstrucción naso faríngea. Al examen pulmonar se encuentra que la macidez del pulmón derecho, atrás y la base izquierda, han desaparecido. A la auscultación pulmonar no se oye nada anormal.

Corazón: Difícil de apreciar la punta; hay un latido en domo, entre 5º y 6º espacio. Macidez cardíaca muy grande. A la auscultación: tonos muy apagados. Como el estado general es mejor se saca para hacer una radiografía: B. 4752, que revela un corazón enorme con aspecto de dilatación cardíaca.

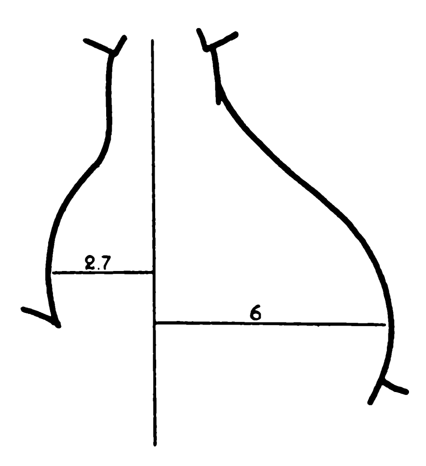


Fig. 5. — Ortodiagrama. Obs. Nº 13.
Diámetro transverso máximo, 8,7. Diámetro del tórax, 15,9.
Aumento del diámetro transverso.

Examen de orina: Contiene 0.30 $^0/_{00}$ de albúmina; y pequeña cantidad de piocitos. Cutirreacción a la tuberculina, negativa. Wassermann: HS. Urea en el suero sanguíneo: 0.30.

Continúa digitalizándose.

Abril 27: Telerradiografía: B. 4780 (Fig. 14). Aumento del área cardíaca, con los caracteres de dilatación cardíaca.

Ortodiagrama: (ver Fig. 5). Diámetro transverso máximo: 8.7. Diámetro tórax: 15.5.

Mayo 4: Estado general bueno. Persiste el aumento de macidez cardíaca. Diámetro transverso: 12 cms. Punta en el 5º espacio. Hígado, se ha reducido, está a 2 ½ dedos del reborde. Amígdalas muy grandes. Se pide un examen de la garganta al especialista Dr. Iglesias Castellanos, quien constata un adenoidismo intenso y aconseja la extirpación de amígdalas y vegetaciones en cuanto el niño mejore.

Mayo 4: Está haciendo una otitis bilateral y adenitis bilateral. El especialista de oídos indica Caldo Delbet. Desde hace varios días se suspendió la Digitalina; tomó hasta ahora un total de 40 gotas. Actualmente continúa tomando "Coramina". Se alimenta bien. Aumenta de peso. Se le dan vitaminas A B y D, en forma de "Abdol", dos cápsulas diarias y cada dos días se le inyectan 5 ccs. de sangre materna por vía intramuscular.

Hace pequeños ganchos de temperatura que no pasan de 38° rectal. El peso aumenta. Está más contento.

Mayo 21: Se incinde un absceso ganglionar del lado derecho del cuello. Supuran los oídos a pesar del Caldo Delbet.

Mayo 28: Continúa muy mejorado. **Corazón:** El área cardíaca se ha reducido a su tamaño normal. Diámetro transverso, 8 cms. Punta en 4º espacio, sobre el mamelón. Auscultación: Tonos bien golpeados y regulares. **Hígado:** Se ha reducido al tamaño normal. Radiografía hecha el día 22 de Mayo, es decir, 6 días antes de este examen: B. 4822: Revela ligero aumento del área cardíaca.

Junio 4: Se prepara para practicarle amigdalectomía y extirpación de vegetaciones. Se le dan V gotas de Digitalina diariamente durante 3 días y cloruro de calcio. Tiempo de coagulación normal. Examen de orina, normal. En este niño no pudo hacerse electrocardiograma porque no se quedaba quieto.

Junio 7: Amigdalectomía y extirpación de vegetaciones. Buen estado general.

Junio 9: Sale de alta en muy buenas condiciones.

En Junio 15: Concurre a la consulta. Estado general muy bueno. Está contento; aumenta de peso. Al examen del corazón no se encuentra nada anormal. **Cutirreacción de Pirquet:** negativa. Radiografía: B. 4936 (ver Fig. 15). Aún persiste ligero aumento del ventrículo izquierdo. Ortodiagrama: (ver Fig. 6).

Setiembre 1937: Este niño concurre periódicamente al Servicio. Está transformado: contento, tranquilo, duerme bien y no ronca como lo hacía antes. Ha aumentado mucho de peso. Pesa 10.500. Al examen no se encuentra nada de particular.

Enero 1938: Acaba de pasar una neumonia de base izquierda en perfecta normalidad, pero desde el comienzo fué digitalizado, tomando 40 gotas en 8 días.

En resumen: Niño de 21 mes, distrófico de 2º grado, adenoideano con raquitismo marcado; alimentado artificialmente desde los 2 meses de edad. Tuvo tos convulsa a la edad de 3 meses. A los 13 meses hizo una neumonia del pulmón izquierdo por cuyo motivo se le hicieron dos radiografías que confirmaron la neumonia y que tienen actualmente el interés de demostrar que el corazón en esa época era normal. En Diciembre de 1936, es decir, a los 17 meses, hizo un Heine Medin que produjo una monoplejia superior derecha que curó comple-

tamente, por este motivo este niño estuvo hospitalizado en Lactantes B. desde el 16 de Noviembre hasta el 10 de Diciembre; durante este período hizo una nueva neumonia del pulmón derecho, por lo que se repitieron nuevas radiografías: B. 4727 y B. 4281, que confirmaron la neumonía y revelaron una imagen cardíaca normal. Pasó bien en su domicilio desde el 10 de Diciembre en que salió de alta, hasta el 16 de Abril en que comenzó su enfermedad actual que se inició por decaimiento, tristeza, fatiga y ligero estado febril que no alcanzaba a 38° rectal, esta fiebre sólo duró 2 días y en los días siguientes no se repitió, pero el niño continuó empeorando su estado general, la fatiga y el abatimiento aumentaron; apareció cianosis que se acentuaba al agitarse y en la posición de acostado. Dado la gravedad del

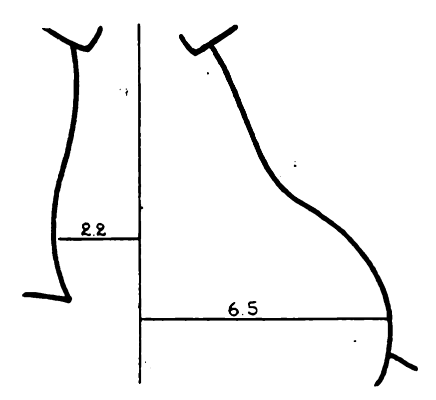


Fig. 6. — Ortodiagrama. Obs. Nº 13.
Diámetro transverso máximo, 8,7. Diámetro tórax, 16.
Aumento cardíaco en las mismas condiciones.

estado lo ingresaron al Hospital el 21 de Abril, es decir, 5 días después de comenzada su enfermedad. En el Servicio se constató un estado gravísimo, con intensa cianosis, polipnea y angustia; daba la impresión de un niño asfixiándose.

Hay dilatación de las venas yugulares.

Tenía infiltración edematosa de la cara y de los miembros inferiores. Al examen del tórax se constata a la percusión de la parte anterior una gran macidez del lado izquierdo que se confunde con la macidez cardíaca y que parece corresponder al corazón. La punta del corazón late en el 6º espacio por fuera del mamelón, se aprecian latidos en una zona, pero los latidos son apagados. A la auscultación se aprecia taquicardia y tonos débiles, apagados. En ambas bases pulmonares, atrás, hay macidez y estertores finos con disminución de la entrada de aire.

Hígado muy grande que llega hasta la línea ombilical.

Se hace diagnóstico de asistolia aguda y se practica enseguida una sangría de 160 ccs. Se inyecta ¼ miligramo de ouabaina por vía intravenosa y se le dan VI gotas de digitalina y XXX gotas de Coramina. Se pone en reposo en posición sentado, con bolsa de hielo precordial. Las telerradiografías practicadas al día siguiente y repetidas con pocos días de intervalo, confirmaron un enorme aumento del área cardíaca. El tratamiento fué continuado a base de ouabaina y digitalina. El niño mejoró paulatinamente, apreciando la desaparición de los síntomas funcionales y más tarde los síntomas físicos: se redujo el hígado y la macidez cardíaca fué reduciéndose hasta quedar en las dimensiones casi normales. El examen de orina y la urea sanguínea, así como el Wassermann fueron normales. La cutirreacción de Pirquet fué negativa. Este niño recibió en total 55 gotas de Digitalina y durante los 3 primeros días, además de la digitalina, una inyección diaria de ¼ miligramo de ouabaina por vía intravenosa el primer día y por vía intramuscular los siguientes.

Enero 1938: Este niño acaba de pasar una neumonia de la base del pulmón izquierdo, con perfecta tolerancia de su corazón, pero como precaución lo hemos digitalizado desde el primer día que comenzó la enfermedad, tomando 40 gotas de digitalina en 8 días. Con este motivo se han hecho nuevas radiografías que revelaron además de la neumonía, la persistencia de un discreto aumento del área cardíaca.

OBSERVACIÓN Nº 14 (personal). (Fallecida.) Junio 1937. — María Angélica D. Edad: 33 meses. Procedencia: Ciudad. Ingresó al Servicio de Lactantes B. el 18 de Junio de 1937.

Antecedentes familiares: Madre: Reumática, con dolores articulares desde los 18 años sin ser acompañados de fiebre. Wassermann: Hs. Ha tenido 4 embarazos; 2 de término y 2 abortos espontáneos de 2 ½ meses. **Padre:** Sano. Wassermann: Hs. **Hermanos:** Uno sano.

Condiciones sociales de la familia: Situación económica: vivienda mala; casilla de lata muy fría. Recursos escasos; el padre trabaja de verdulero y las entradas son variables. Cultura: La madre sabe leer y escribir, pero tiene escasas nociones de puericultura.

Antecedentes personales: Nacida a término; embarazo y parto normal. No fué pesada al nacer, pero era gorda. Dentición: se inició al sexto mes; caminó al año.

Alimentación: Primera etapa, natural: pecho materno hasta los 6 meses. Segunda etapa, mixta: Pecho materno, leche de vaca, caldo y purée hasta el año. Tercera etapa, desde el año come de todo.

Enfermedades anteriores: Bronquitis y resfríos repetidos. Se le hizo vacuna antivariólica hace 4 meses.

Enfermedad actual: Hace 20 días que comenzó con diarrea mucosanguinolenta que duró unos 5 días, continuando después perfecta-

mente bien hasta **hace 10 días.** Entonces comenzó con decaimiento, tristeza, resfrío sin tos y muy poca temperatura. Mejoró, pero desde hace 2 días, es decir, 8 días después, se queja de **dolores en el vientre** y le notan fatiga, por lo que lo ingresan.

Examen al ingresar: Niña sin fiebre; pálida, cuando se agita hay cianosis discreta; buen estado general; un poco disneica, despejada, con facies de angustia. Piel sana, elasticidad conservada. Panículo adiposo bien desarrollado, pesa 14.230. Talla 92 cms; **es una niña eutrófica.** Esqueleto sin particularidad. Tonicidad muscular normal. **Pulmones:** Percusión y auscultación, sin particularidad.

Corazón: Punta en 5º espacio sobre la línea mamilar. Taquicardia. Diámetro transverso, 9 cms. Hay latido epigástrico. Área cardíaca aumentada. Auscultación: Se oye un soplo sistólico que no es constante.

Abdomen: Hígado muy grande que llega hasta la línea ombilical. Se palpa el bazo. **Hay ganglios supraepitrocleares.**

En la posición de decúbito se nota intensa polipnea. Se piensa en una endocarditis infecciosa o en reumatismo articular agudo. Se le indica salicilato de sodio por boca. Se le hace Marfán.

Junio 21: Continúa con disnea de decúbito. **Corazón:** Área cardíaca aumentada. Punta: late en 6º espacio; ha aumentado el volumen del corazón. Auscultación: Se oye soplo sistólico de la punta, que no es constante, varía con las posiciones.

Hígado muy grande, llega hasta el ombligo. Se le hace salicilato por boca, 1gr.50 diario y 0.25 por vía intravenosa. Se empieza a dar Digitalina en pequeñas dosis, III gotas diarias.

Telerradiografía: B. 4951 (ver Fig. 16). Aumento grande del área cardíaca.

Ortodiagrama (ver Fig. 7). Diámetro transverso máximo: 9.8.

Hemocultivo, en diversos medios: caldo simple, caldo bilis, caldo gelosado; en todos da negativo.

Junio 22: Se oye intenso soplo sistólico de la punta que se propaga a la axila. La madre dice que la niña se queja a veces de dolor en las piernas, pero al examen no se confirma el dolor. El estado general empeora diariamente. **Tiene cianosis.** Continúa apirética.

Otros exámenes practicados: Orina, normal. Cutirreacción a la tuberculina, negativa. Wassermann, Hs.

Junio 23: Está muy grave; cianótica, con gran disnea. El área cardíaca ha aumentado; el soplo no se oye; hay taquicardia y tonos apagados. El hígado está por debajo de la línea ombilical. Hay edemas. Hay macidez de las bases pulmonares. Está apirética y con tendencia a enfriamiento. Pulso incontable, más de 120 por minuto. Arritmia intensa. Área cardíaca muy aumentada. Diámetro transverso: 10 cms. Punta en el 6º espacio. Latidos apagados. No hay ruido de galope.

Respiración anhelante. Inquietud intensa. Hay submacidez de las bases pero no hay nada a la auscultación pulmonar.

Junio 26: Falleció anoche a la hora 21.

Necropsia, Dr. Volpe: Derrame abundante de líquido citrino claro en ambas pleuras. Pulmones con congestión y edema generalizado. Líquido pericárdico en regular cantidad. El pericardio no adhiere al miocardio en ninguna zona. **Corazón:** Grande, dilatado en ambas cavidades derechas e izquierdas. Corazón blando y dilatado; miocardio

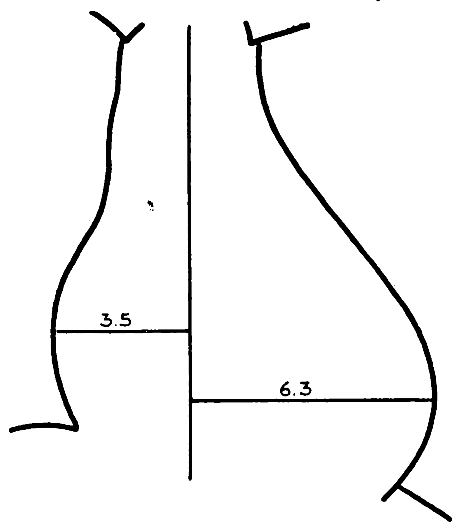


Fig. 7. — Ortodiagrama. Obs. Nº 14. M. A. D. Diámetro transverso máximo, 9,8. Diámetro tórax, 18. Corazón aumentado transversalmente.

fláccido; las valvas mitrales aparecen ligeramente engrosadas, el endocardio de la aurícula izquierda es de aspecto nacarado; las válvulas tricúspide, aórtica y pulmones no presentan alteración alguna. Generalmente los grandes vasos no tienen alteración. No hay comunicación interauricular ni interventricular. Hígado muy aumentado de volumen y muy congestionado, tipo de nuez moscada. Bazo congestionado. Resto de vísceras no hay nada anormal. Lesiones generalizadas de asistolia: derrame de pleuras y pericardio, dilatación cardíaca; con pericardio no adherente, sin exudado fibrinoso, como si fuesen líquidos de transudación; ligera endocarditis mitral. Se estudiará histológicamente a fin de aclarar si se trata de una lesión de tipo reumático o no. Se hacen cultivos en caldo simple, gelosado y ascítico del líquido pleural y pericárdico, resultando todos negativos.

En resumen: Niña de 33 meses, eutrófica, que sólo ha tenido

algunos catarros bronquiales y resfríos; 4 meses antes se le hizo la vacunación antivariólica, tomó pecho hasta el año de edad; ambos padres son sanos, con Wassermann negativo.

Su enfermedad actual comenzó 10 días antes de ingresar al Servicio, con decaimiento, tristeza, un ligero resfrío, sin tos y **sin fiebre.** Ocho días más tarde se quejó de dolores en el vientre y comenzó con fatiga, por lo que determinaron ingresarla. En el Servicio se constata una niña eutrófica, con disnea, triste, decaída, con facies de angustia. Pulmones sin particularidad. Corazón: punta en el 5º espacio, sobre la línea mamilar. Hay latidos epigástricos; área cardíaca muy aumentada; diámetro transverso, 9 cms. Auscultación: Se oye un soplo sistólico que no es constante. La disnea aumenta con la posición de decúbito. Hígado grande, que llega hasta la línea ombilical. Se palpa el bazo. En este caso se piensa en una endocarditis infecciosa o en un reumatismo articular agudo, por lo que se le hace tratamiento con salicilato de sodio. En los días siguientes la niña sigue empeorando: aumenta la disnea y la ortopnea, aparece cianosis, nunca tuvo fiebre. Se percibe a veces el soplo sistólico que en otros días desaparece. La orina es normal, lo mismo que el Wassermann y la cutirreacción de Pirquet. La radiografía revela un aumento grande del área cardíaca. Se hace hemocultura en diversos medios de cultivo, resultando todas las siembras negativas. La niña ingresó el 18 de Junio y recién el 21 se comenzó a darle pequeñas dosis de digitalina, III gotas diarias, pues se insistió hasta entonces con el tratamiento salicilado por boca y por vía intravenosa, sin resultado eficaz. En los días siguientes la niña continuó agravándose, entrando en asistolia franca, siempre sin fiebre, haciendo finalmente macidez de las bases pulmonares y falleciendo el 25 de Junio, es decir, 17 días después de iniciada su enfermedad. La autopsia practicada por el Dr. Volpe reveló una asistolia franca sin causa que la explicase. Corazón grande, dilatado en todas sus cavidades; no hay lesiones congénitas ni endocárdicas. Lesiones generalizadas de asistolia: derrame de pleuras y pericardio con caracteres de transudado; se hacen cultivos de estos líquidos obteniendo resultados negativos. Hígado muy aumentado de volumen y congestionado, tipo de nuez moscada. Bazo congestionado. Pulmones con congestión y edema de tipo pasivo; no hay lesiones de bronconeumonia. En suma, la necropsia confirma la asistolia aguda primitiva de causa desconocida.

OBSERVACIÓN Nº 15 (personal). — Julio 1937. — Rolando Raúl A. Edad: 28 meses. Procedencia: Departamento de Soriano. Ingresó al Servicio de Lactantes B el 1º de Julio de 1937.

Antecedentes familiares. — Madre: Sana, no tiene Wassermann. Ha tenido 3 embarazos a término. **Padre:** Sano. No tiene Wassermann. **Hermanos:** 2 sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término el 16 de Marzo de 1935. **Alimentación:** Pecho materno hasta los 11 meses. **Desarrollo:** Comenzó la dentición al séptimo mes. Caminó al año. Habló al año. **Enfermedades anteriores?** Bronquitis a los 6 meses.

Enfermedad actual: Está enfermo desde hace un mes. Comenzó con rinofaringitis y catarro bronquial que mejoró al cabo de 8 días. Se levantó y pasó bien 8 días. **Hace 15 días** que comenzó el segundo episodio, manifestándose por decaimiento y un ligero estado febril, que sólo duró 2 días y después continuó en apirexia o con muy pequeñas oscilaciones de uno a dos quintos rectal. La familia notó entonces que se fatigaba en cuanto hacía esfuerzos. Visto en la localidad por el Dr. Lorenzotti, le previno a la familia que existía una cardiopatía y le indicó tratamiento con un medicamento por gotas, que según la familia parece ser digitalina. El niño no mejoró, por lo cual lo trajeron a Montevideo. Aquí fué visto en la Policlínica de Lactantes por el Dr. Marcos, quien constató un sindrome de asistolia con aumento enorme del área cardíaca y ruido de galope. Aconseja el ingreso a la Sala de Lactantes B.

Examen al ingresar: Niño bien desarrollado, pero de peso inferior a la edad. Panículo escaso, sin fiebre. Disnea del tipo de polipnea. **No hay cianosis.** Al acostarse o al hacer cualquier esfuerzo la polipnea aumenta. Piel, esqueleto y sistema muscular, sin particularidad. Tiene polimicroadenopatía. Examen antropométrico: Peso: 10.500 grs. Talla: 86 cms. Circunferencia craneana: 47 cms. Circunferencia torácica: 47 cms. Circunferencia abdominal: 49 cms. Temperatura rectal: 36°5.

Examen de corazón: Inspección: no se aprecian latidos cardíacos. Se observa turgescencia de las yugulares. Palpación: Punta en el 6º espacio; choque de la punta débil, pero móvil; área cardíaca muy aumentada, tanto en el borde derecho como en el borde izquierdo, pero hay predominancia del izquierdo. Diámetro transverso: 12 cms. Auscultación: Se ausculta ruido de galope precordial. No se oye soplo. **Abdomen:** Blando, hígado llegando casi a la línea ombilical, 4 dedos del reborde. No se palpa bazo. **Boca** y oídos, sin particularidad

Tratamiento de urgencia: Sangría de 80 ccs. Ouabaina, ¼ ampolla por vía intramuscular. Digitalina, X gotas. Marfán, 2 ccs. Posición sentado, con bolsa de hielo precordial.

Otros exámenes practicados: Orina, normal. Cutirreacción de Pirquet, negativa. Wassermann, negativa. Urea en el suero sanguíneo: gr. 30 $^0/_{00}$.

Telerradiografía: B. 5011. Revela un corazón muy grande.

Julio 2: Está mejor, pero al examen físico se constata el mismo estado del corazón al examen físico. Sin embargo hay mejoría funcional, el niño se fatiga menos. Continúa tomando X gotas diarias de digitalina.

Julio 5: Continúa mejorando; el corazón está más pequeño. La punta late en el 5º espacio. El hígado está más reducido, sobrepasa 3 dedos del reborde. Descansa bien.

Segunda telerradiografía, B. 5031: Revela aumento del área cardíaca, aunque menos que la anterior.

Electrocardiograma: Revela predominancia ventricular izquierda.

Julio 6: Hoy la punta está en 4º espacio. El hígado a 1 dedo del reborde costal. Nunca tuvo fiebre. Ha tomado **40** gotas de digitalina. La familia lo retira contra la voluntad del médico. Es imposible conseguir que lo dejen unos días más en el Hospital. Le escribimos al Dr. Lorenzotti dándole informaciones sobre los exámenes realizados y pidiéndole nos envíe datos sobre la evolución del niño.

OBSERVACIÓN Nº 16 (personal). — Octubre 1937. Ángel Silveiro M. Ficha Nº 6687. Edad: 15 meses. Procedencia: Piriápolis. Peso: 8.340. Talla: 74 ½. Ingresó al Servicio de Lactantes B. el 9 de Octubre de 1937.

Antecedentes familiares. Madre: Sana. Wassermann negativa. Tres embarazos; sólo uno de término; dos abortos de 3 y 4 meses respectivamente. **Padre**: Sano. Wassermann negativa.

Condiciones sociales: Situación económica: Vivienda muy fría; recursos variables pero siempre escasos. Cultura: Padres analfabetos. Madre con escasas nociones de puericultura. Protección social: Desde la edad de 1 mes lo lleva a pesar a la Gota de Leche de Pan de Azúcar.

Antecedentes personales: Gestación normal, parto a término, sin ninguna particularidad.

Alimentación: Primera etapa, natural: Pecho materno hasta los dos meses. Segunda etapa, mixta: Pecho materno y leche de vaca diluída desde los 2 a los 7 meses. Tercera etapa, artificial: Desde los 7 meses leche de vaca y sopas.

Desarrollo: Dentición: Comenzó a los 11 meses. Lenguaje: se inició al año. Siempre fué sano. Nunca presentó nada anormal y era vigilado por médico desde la edad de un mes.

Enfermedad: Comenzó hace 5 días con decaimiento, tristeza y un poco de tos. Tuvo algunos vómitos alimenticios. Nunca tuvo fiebre, pedía para estar en la cama; no quería comer, ni jugaba; sólo quería estar quieto. Fué visto por médico el primer día, quien no le encontró nada de particular al examen y no le dió importancia. Al segundo día comenzó con **fatiga** que aumentaba con el **decúbito**, ortopnea; continuaba con gran decaimiento y tristeza. A la fatiga siguió **cianosis.** Estos dos síntomas se intensificaron tanto en los últimos días que según la expresión de la madre la fatiga era tan intensa que parecía "ahogarse" y la cianosis llegaba a presentar un color azul generalizado. Visto nuevamente por la Dra. Rossi, que era quien lo asistía,

constató síntomas funcionales de bronconeumonia y aconsejó traerlo a Montevideo para hospitalizarlo. Nunca tuvo fiebre.

Ingresa al Servicio el día 9 de Octubre por la noche.

Examen al ingresar: Niño en buenas condiciones de desarrollo estatural, mide 74 ½ cms. Peso inferior a la edad: 8.340. Distrofia de primer grado. Está disneico; tiene tiraje supra e infraesternal. Presenta cianosis generalizada que según la madre ha disminuído después de haberlo puesto en reposo en el Servicio. No tiene fiebre a pesar de presentar un sindrome funcional bronconeumónico.

Piel: Sin particularidad. Panículo disminuído en el tronco; poco disminuído en los miembros.

Esqueleto: Cráneo sólido. Fontanela abierta 2 ½ × 2 ½. Tórax y miembros sin particularidad.

Sistema muscular: Hay discreta hipotonia. No camina: se mantiene de pie. Se sienta. **Tórax: Pulmones y corazón:**

Percusión anterior: Lado derecho sin particularidad. Lado izquierdo: macidez que comienza en la parte media del esternón y se extiende a unos 2 centímetros por fuera de la línea axilar anterior, confundiéndose con la macidez cardíaca y siguiendo una topografía que parece corresponder a corazón. Espacio subclavicular izquierdo sonoro en su parte superior. Punta del corazón difícil de localizar, pero se aprecian latidos a nivel de la 5ª costilla por fuera de la línea mamilar.

Auscultación: Tonos cardíacos débiles. Taquicardia. Ritmo embriocárdico.

Parte posterior del tórax: Percusión y auscultación sin particularidad.

Abdomen: Depresible. Hígado muy grande, a 3 dedos del reborde costal. No se palpa el bazo. **Boca:** Dentición: 4 incisivos superiores y 2 medianos inferiores. Rinofaringe sin particularidad. **Oídos:** No duelen. **Radioscopia:** Revela aumento del área cardíaca. **Telerradiografía:** B. 5398 (ver Fig. 17). Revela aumento del área cardíaca en todas sus cavidades. **Ortodiagrama** (ver Fig. 8). Diámetro transverso máximo: 8.8. Diámetro de tórax: 13.

Examen de orina: Completamente normal. Cutirreacción de Pirquet, negativa. Wassermann, negativa.

Se inicia tratamiento con digitalina, X gotas diarias durante los 2 primeros días y después V gotas diarias. Se mantiene en cama en posición de sentado.

Octubre 12: Ha mejorado mucho. Ha disminuído la disnea; el hígado se ha reducido. Persiste el mismo aspecto a la percusión del área cardíaca. La macidez sobrepasa el borde derecho del esternón. Los tonos cardíacos son bien golpeados.

Octubre 16: Continúa tomando digitalina. La madre dice que

ahora puede dormir acostado sin fatigarse, cosa que antes no podía hacerlo. Continúa sin fiebre.

Octubre 18: Electrocardiograma Nº 218. Ritmo regular. Espacios normales. R' × R'' × R'''. S profunda en tercera. Franca preponderancia ventricular izquierda.

Segunda telerradiografía: B. 5415. Aumento del área cardíaca.

Octubre 21: Continúa mejorando. Está contento, sonríe. Hoy se suprime la digitalina.

Tercer telerradiografía: B. 5461. El área cardíaca está más reducida que en las anteriores telerradiografías.

Octubre 27: El estado general es excelente. En la primera serie de tratamiento digitálico tomó 60 gotas en 10 días. Se hizo un des-

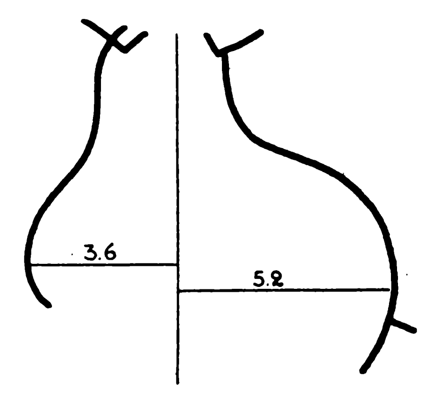


Fig. 8. — Ortodiagrama. Obs. Nº 16. A. 1. M.
Diámetro transverso máximo, 8,8. Diámetro torácico, 13.
Corazón aumentado transversalmente.

canso de 6 días, y como aún se mantuviese un poco aumentada el área cardíaca se inicia una segunda serie de X gotas durante 3 días, pero a la segunda dosis hizo intolerancia digitálica: presenta bradicardia, que llega a 50 pulsaciones por minuto; hay arritmia, dilatación pupilar, gran decaimiento y vómitos. Se suprime la digital y se indica dieta hídrica y reposo.

Octubre 28: Está mejor, pero persiste la bradicardia: 55 pulsaciones por minuto.

Octubre 30: Continúa bien. Pulso regular, 80 por minuto; al examen clínico de corazón no se encuentra nada de particular. Área cardíaca normal a la percusión. Auscultación normal. El hígado se ha reducido a su tamaño normal.

Telerradiografía: B. 5511. Persiste un ligero aumento del área cardíaca. **Sale de alta.**

En suma: Niño de 15 meses, distrófico de primer grado; que siempre fué sano y que se enferma bruscamente el 4 de Octubre con decaimiento, tristeza, vómitos alimenticios y un poco de tos, **sin fiebre,** sin resfrío. Al segundo día comienza fatiga y cianosis, manifestando un sindrome funcional bronconeumónico, por cuyo motivo el médico que lo vió aconseja traerlo a Montevideo. Al ingresar al Servicio de Lactantes constatamos un sindrome funcional bronconeumónico, con intensa fatiga y cianosis, **sin fiebre** y sin signos físicos pulmonares y presentando en cambio una asistolia por dilatación cardíaca, confirmada clínicamente por la percusión del área cardíaca,

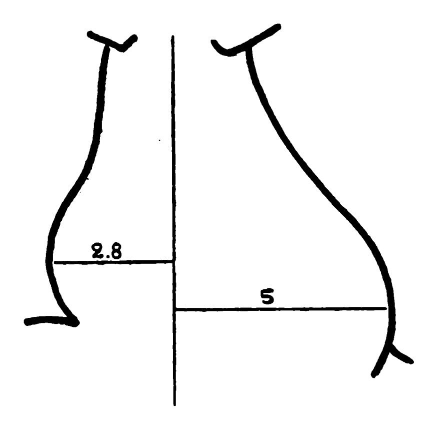


Fig. 9. — Ortodiagrama. Obs. Nº 16.
Diámetro transverso máximo, 7,8. Diámetro torácico, 13.
Las medidas se han reducido.

y radiológicamente por telerradiografías en serie. Evolución favorable bajo influencia del tratamiento.

Medicación: Digitalina, 60 gotas repartidas en 10 días. En este caso no hicimos sangría porque la cianosis era discreta. Reposo en cama. Bolsa de hielo precordial.

Dietética: Leche y jugos de fruta.

Evolución posterior al alta: En Noviembre 20 concurre a la consulta. Ha pasado muy bien. Se le indica una segunda serie de digitalina: 5 gotas por día durante 10 días —50 gotas en total.

Noviembre 30: Toleró la digitalina. Estado general excelente. Al examen cardíaco no se encuentra nada anormal.

Telerradiografía B. 5703 (ver Fig. 18). Área cardíaca completamente normal. **Ortodiagrama:** Normal (ver Fig. 9). **Electrocardiograma:** Normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Asystoliea répétition consécutive à la dilatation aigue primitive du coeur chez l'enfant,** par M. H. Méry, H. Salin et A. Wilborts. "Archives de Médecine des Enfants". Año 1914. Pág. 741.
2. **Un cas probable d'hypertrophie du coeur primitive chez lennourrisson,** par M. S. Gauthier et Mlle. Schoenan. "Bulletin de la Société de Pédiatrie de París". Año 1931. Pág. 314.
3. **Un cas d'hypertrophie cardiaque idiopathique,** par M. R. Debré, R. Broca et P. Soulié. "Bulletins de la Société de Pédiatrie de París". Año 1933. Pág. 262.
4. **Sindrome miocárdico agudo,** por los Dres. Alfredo Cassaubón y Sara Cossoy. "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1933. Pág. 753.
5. **Sindrome miocárdico agudo,** por los Dres. María Teresa Vallino y Saúl Bettinotti. "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1933. Pág. 789.
6. **Sindrome miocárdico a repetición,** por los Dres. Pedro y Felipe Elizalde. — "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1934. Pág. 259.
7. **Un caso de miocardia en el lactante,** por los Dres. Prof. M. Del Carril, V. Guistinian y L. Monserrat. "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1936. Pág. 527.
8. Clinique Médicale des Enfants. Afections de l'Appareil circulatoire. Masson et Cie., Editeurs. París, 1925.
9. **Elementos de Propedéutica infantil,** por el Prof. Hermann Brüning. Traduzido pelo Dr. Martinho Da Rocha Junior e pelo Dr. José Martinho Da Rocha. Año 1926. Edição Brasileira.
10. **Registro e interpretación de la actividad cardiovascular del lactante normal,** por el Dr. Rugel S. Segura. Año 1937. Buenos Aires.
11. Ch. Lasbry. — **Séuniologie cardiovasculaire.** París, 1924.
12. Walser. — Tesis de París. 1925.
13. **Corazón mixedematoso.** "Jour. of. Am. Med. Ass." 31 Enero 1925.

INSTITUTO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA Y PUERICULTURA "Dr. LUIS MORQUIO"

(Hospital de Niños "Pereyra Rossell".

Boulevar Artigas, Nº 1550 — Montevideo)

PERSONAL TÉCNICO

Director. — Profesor de Clínica de Niños Dr. José Bonaba.

Asistentes Honorarios. — Dra. Alicia Armand Ugón; Dr. Dewet Barbato; Dr. Julio A. Bauzá (Encargado del Curso de Puericultura); Dr. Héctor Bazzano; Dr. Roberto Berro; Dr. Pedro Cantonnet Blanch; Dr. Héctor Cantonnet Blanch; Profesor Libre Dr. Antonio Carrau; Profesor Dr. Enrique Claveaux; Dr. Rogelio Charlone; Profesor Agregado Dr. Raúl M. Del Campo; Dr. Bolívar Delgado Correa; Profesor Dr. Víctor Escardó y Anaya (Director de la Biblioteca y Publicaciones); Profesor Libre Dr. Juan José Leunda; Dr. Héctor Lieutier; Dr. Julio Lorenzo y Deal; Dra. Othilia M. Macció; Dra. Sarah Mendívil Netto; Dr. Juan Carlos Munyo; Dr. Conrado Pelfort; Profesor Agregado Dr. Luis M. Petrillo; Profesor Agregado Dr. Walter Piaggio Garzón; Dr. Dagoberto Puppo; Dr. Luis Alberto Pieroni; Dra. María Placé (Encargada del Archivo); Dr. Mario Rodella; Dr. Roberto Rodríguez Cubiló; Dr. Enrique Schneberger; Profesor Dr. Alejandro H. Schroeder; Profesor Dr. Luis Surraco; Dra. Eugenia Januzzi; Profesor Agregado Dr. Víctor Zerbino.

Asistentes. — Dr. Julio R. Marcos; Dra. María Luisa Saldún de Rodríguez; Dr. Rito Etchelar.

Asistente Cirujano. — Dr. Ricardo B. Yannicelli.

Asistente Radiólogo. — Dr. José A. Soto.

Jefe de Laboratorio. — Dr. Miguel A. Jaureguy.

Jefe de Laboratorio de Anatomía Patológica. — Dr. Alejandro Volpe.

Jefe de Laboratorio de Química. — Farmacéutico Dr. Wáshington Ayala.

Jefes de Clínica. — Dr. Carlos M. Barberousse; Dr. Héctor Mourigán.

Visitadoras Sociales. — Srta. Paula Amaro Guerra; Sra. Ana P. de Otero; Sra. Antonia B. de Melanotti; Sra. Amanda B. de Estévez.